

Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
(Direktor: Prof. Dr. W.Kley)

Untersuchungen zum Latenzzeitverhalten
peripher Schwerhöriger bei ERA
(Electric Response Audiometrie)

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde
vorgelegt den Medizinischen Fachbereichen der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

von
Wolfgang Reinhardt
aus Arolsen

Mainz 1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554427_0033

Aus der Hals-Nasen-Ohrenklinik der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
(Direktor: Prof. Dr. W.Kley)

Untersuchungen zum Latenzzeitverhalten
peripher Schwerhöriger bei ERA
(Electric Response Audiometrie)

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde
vorgelegt den Medizinischen Fachbereichen der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

von
Wolfgang Reinhardt
aus Arolsen

Mainz 1973



Referent:	Prof. Dr. J. Theissing
Koreferent:	Prof. Dr. W. Kley
Fachbereichs-	
Dekan:	Prof. Dr. H. Langendorf

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Anatomie und Physiologie des Hörsystems und seine Störungen	2
3. Herkömmliche Hörprüfmethoden	8
a. Tonaudiometrie	8
b. Sprachaudiometrie	11
c. Erschwerte Testmethoden zur speziellen zentralen Diagnostik	13
4. Electric Response Audiometrie (ERA)	21
5. Eigene Untersuchungen	29
a. Anordnung	29
b. Untersuchungsgut	29
c. Auswertung	32
d. Ergebnisse	32
1. Hörverlust bis 40 dB	35
2. Hörverlust über 40 dB	40
3. Zusammenfassung aller Schwerhörigen	44
6. Diskussion	50
7. Zusammenfassung	52
8. Anhang: Tabellen	54
9. Literaturverzeichnis	59

1. Einleitung

Klassische Hörprüfung und konventionelle Audiometrie sind heute verlässlich in der Lage, Ausmaß und Sitz peripherer Schwerhörigkeiten hinreichend zu bestimmen. Im Gegensatz dazu ist eine ausreichend verlässliche Diagnose zentraler Schwerhörigkeiten mit bekannten konventionellen Verfahren bis heute noch nicht möglich. Auf der Suche nach aufschlußreicheren Untersuchungsverfahren wurde auch auf die in den letzten Jahren entwickelte ERA (Electric Response Audiometrie) zurückgegriffen (DAVIS (10), DERBYSHIRE (11), KEIDEL u. SPRENG (44), THEISSING (49 - 53) u.v.a.).

Dieses Verfahren arbeitet mit akustisch ausgelösten Hirnstromkurven, die nach Tondarbietung durch ein Mittelungsverfahren aus dem EEG gewonnen werden. Diese auch Cerebroaudiogramm (CAG) genannte Technik ist ursprünglich als "objektive" Hörprüfmethode für die Kinderaudiometrie entwickelt, auf Grund ihrer Arbeitsweise scheint sie jedoch ebenfalls zur Aufdeckung zentraler Störungen geeignet. Nach Mitteilungen von THEISSING (50, 52), die später auch von anderer Seite (KOLLAR (27)) bestätigt wurden, ist für die Erkennung zentraler Hörstörungen besonders das Latenzzeitverhalten der gemittelten Hirnstromkurven entscheidend. Allerdings ist noch nicht hinreichend untersucht, ob nicht auch periphere Schwerhörigkeiten Latenzzeitverschiebungen bedingen können. Zu dieser Frage soll die vorliegende Arbeit einen Beitrag leisten. Gleichzeitig stellt sie auch das heutige Wissen über zentrale Hörstörungen zusammen und kontrastiert sie zu den peripheren Störungen und ihren diagnostischen Methoden.

2. Anatomie und Physiologie des Hörsystems und seine Störungen

Zum Verständnis der Schwierigkeiten, die sich bei der Diagnostik der verschiedenen Hörstörungen ergeben, sei hier kurz der Aufbau des Gehörsystems dargestellt.

Der durch die Luft geleitete Schall trifft als erstes durch den äußeren Gehörgang auf das Trommelfell. Von dort werden die Schwingungen durch die Gehörknöchelchenkette auf das ovale Fenster übertragen. Die in der Schnecke befindliche Lymphe wird darauf in Bewegung gesetzt, wodurch wiederum die Basilarmembran nach Art der Wanderwellen zu schwingen beginnt. Diese Wanderwellenbewegung der Basilarmembran ist der Reiz, der weiter ins Gehirn geleitet wird.

Die verschiedenen Frequenzen erregen auf der Basilarmembran örtlich verschiedene Gruppen von Sinneszellen; so werden höchste Frequenzen nahe am Steigbügel, tiefe dagegen in der Nähe des Helikotrema abgebildet. Diese tonotope Abbildung läßt sich bis in die Hirnrinde verfolgen (KEIDEL (23)). Zwei Arten von Reizrezeptoren lassen sich auf der Basilarmembran unterscheiden, die inneren und die äußeren Haarzellen. Die äußeren Haarzellen sind zu je vier mit einer Nervenfaser verbunden; sie gelten als die empfindlicheren, da sie eine um 60 dB niedrigere Reizschwelle haben, als die inneren. Bei den inneren Haarzellen verhalten sich Zellen zu Nervenfasern wie 1 : 1, d.h. jede Haarzelle hat mindestens eine ihr zugeordnete Nervenfaser. Das bewirkt ein gutes Zeitauflösungsvermögen und eine Kontraststeigerung.

Die von der Basilarmembran ausgehenden Nervenfasern sammeln sich schließlich im retrolabyrithären Teil des Hörorgans, im Ganglion spirale, wo der periphere Teil des Hörsystems endet und der später noch zu erklärende umfangreiche, kompliziert aufgebaute zentrale Teil beginnt (KEIDEL (24)).

In dem peripheren Bereich können nun Störungen verschiedenster Art auftreten, die vom Patienten meist frühzeitig bemerkt und als lästig empfunden werden. Sie können sich äußern als

1. Schalleitungsschwerhörigkeiten, bedingt durch pathologische Veränderungen im Äußeren und im Mittelohr durch Verlegung des Gehörganges, Veränderungen am Trommelfell, Versteifungen der Gehörknöchelchen, Tumore, akute oder chronische Entzündungen usw.
2. als Innenohrschwerhörigkeiten, die durch Veränderungen im Sinnesorgan des Innenohres sowie im retrolabyrithären Bereich zustande kommen können, bedingt durch Schallschädigungen, traumatische Veränderungen des Labyrinths, Durchblutungsstörungen, Tumore, Otosklerose usw.
3. als kombinierte Schwerhörigkeit, wenn sie sowohl durch Schalleitungs- als auch durch Innenohrveränderungen verursacht ist.

Diese peripheren Schwerhörigkeiten lassen sich mit den verschiedenen Hörprüfmethoden recht genau diagnostizieren. Art und Ort einer Störung können mit ziemlicher Sicherheit angegeben werden, im Gegensatz zu den Störungen, die im jetzt näher zu beschreibenden zentralen Anteil der Hörbahn auftreten können.

Die in Nervenimpulse umgewandelte Information nimmt ihren weiteren Weg über mehrere Neurone, deren Aufteilung in der Literatur unterschiedlich ausfällt. Nach WALDEYER (55) reicht das erste Neuron von den Haarzellen des Cortischen Organs über das Ganglion spirale zum ventralen und dorsalen Cochleariskern. Dort wird umgeschaltet auf das zweite Neuron. Nach Durchlaufen des Olivenkerns und des Trapezkörpers kreuzen die Fasern teilweise im Lemniscus lateralis auf die andere Seite und erreichen den Colliculus inferior der Vierhügelplatte und das Corpus geniculatum mediale. Das dritte Neuron geht vom Corpus geniculatum mediale aus und stellt die Verbindung zur primären Hörrinde her. Hier läuft die akustische Information weiter zur sekundären Hörrinde, in der auch frühere akustische Informationen gespeichert sind und endet schließlich in der Assoziationsrinde.

Ein Vergleich der elektrischen Ableitungskurven zeigt, daß der Cochleariskern zur Kontrasthebung beiträgt. Nach Messungen von KATSUKI dienen auch Vierhügel und Corpus geniculatum der Kontrastbildung, nicht aber die Rinde (KEIDEL (25)).

Außer diesen afferenten Fasern, die die Information nach zentral weiterleiten, hat PFALZ (38, 39) auch Verbindungen gefunden zwischen der Basilarmembran des einen Ohres zum Nucleus cochlearis der anderen Seite. Diese Fasern sollen efferenter und inhibitorischer Natur sein. Afferente Verbindungen zwischen dem Ohr der einen Seite und Nucleus cochlearis der anderen Seite sind unbekannt. Der Grad der gekreuzten efferenten Hemmung ist abhängig von der Frequenz und der

Intensität des Schalls auf dem gegenseitigen Ohr; während der Hemmung des gegenseitigen Ohres erhöht sich aber auch die Latenz der afferenten Bahnen des beschallten Ohres. Es besteht eine lineare Funktion zwischen dem Ansteigen der Latenzzeit und dem Grad der Hemmung. Unter Latenzzeit versteht man allgemein die Zeit, die von Reizbeginn bis zur ersten reizspezifischen Antwort vergeht.

Versuche von PFALZ (38, 39) haben ergeben, daß die tonotopographisch geordneten afferenten Fasern zum Nucleus cochlearis und die efferenten Hemmungsfasern der entgegengesetzten Seite so koordiniert sind, daß korrespondierende Punkte beider Basilarmembranen in einem Nucleus cochlearis verbunden sind. Die Hauptaufgabe dieser Hemmung sieht PFALZ in der doppelten Verbesserung des Richtungshörens und damit auch des binauralen Hörens, soweit es auf einem Intensitätsunterschied auf beiden Ohren basiert.

Die nach zentral zu übertragende Information wird aber nicht in der Form weitergeleitet, daß jeder Nervenimpuls, der im ersten Neuron entsteht, in allen Synapsen auch als ein Impuls bis in das Hörzentrum weitergeleitet wird. Vielmehr erfahren alle Informationseinheiten eine vielfältige Codierung und Decodierung. Unter einer Codierung versteht man die Umformung der Umweltreize in eine für die Weiterverarbeitung der Information innerhalb des ZNS geeignete Signalform (KEIDEL (26)). Im Rezeptor wird die aus der Umwelt stammende Information analog in eine zur Reizstärke proportionale Erregungsgröße des Zellstoffwechsels transformiert. Diese Information der Sinneszelle wird in Aktionspotentiale umgewandelt, die entsprechend der Reizstärke hohe oder niedrige Frequenzen und Pulsdichten aufweisen.

Ein zweiter Codierungsmodus besteht darin, daß mit steigender Reizstärke eine zunehmend größere Zahl von Rezeptoren und der zugehörigen ableitenden Nervenfasern aktiviert wird.

In den Synapsen nun wird die so codierte Information wieder decodiert. Jedes eintreffende Aktionspotential löst die Bildung eines Erregungsstoffes in der Synapse aus. Der Auf- und Abbau des Erregungsstoffes dauert in der Synapse sehr viel länger als in den präsynaptischen Fasern, so daß durch eine zeitliche Summation der präsynaptischen Potentiale eine Erregungsstoffkonzentration erreicht werden kann, die zum Überschreiten der Erregungsschwelle innerhalb des synaptischen Zellkörpers führt. Dies löst ein einzelnes postsynaptisches Potential aus. Außer durch eine zeitliche kann dieser Vorgang auch durch eine räumliche oder kombinierte Summation ausgelöst werden.

Neben diesen synaptischen Mechanismen wird die Informationsverarbeitung von Sinnesorganen noch dadurch kompliziert, daß nicht jede Rezeptorzelle mit einer Synapse verbunden ist, sondern daß oft ein Rezeptor mit einer Vielzahl von Nervenzellen der nächst höheren Schicht verbunden ist (Divergenz) und eine synaptische Zelle präsynaptische Fasern von vielen Rezeptoren erhält (Konvergenz). Ebenso sind die Synapsen der verschiedenen Ebenen untereinander verbunden.

Aber auch damit ist das Netz der Informationsverarbeitung noch nicht vollständig. Außer der bisher beschriebenen spezifischen Leitungsbahn mit ihrer Di-

vergenz- und Konvergenzschaltung wurde eine für alle Sinnesorgansysteme gemeinsame Informationsmasche über den Hirnstamm gefunden, die die *Formatio reticularis* einschließt. Diese unspezifische Bahn trifft in Höhe der Projektionsfelder eine Auswahl der Informationen; sie stellt also einen Selektionsmechanismus dar, der nur einen kleinen Teil der Information bewußt werden läßt. Dieses System scheint auch über die *Formatio reticularis* Aufmerksamkeitseinfüsse sowie Wach- und Schlafschaltung zu veranlassen (KEIDEL (26)).

Wie man sieht, steht dem relativ gut überschaubaren peripheren Anteil des Hörsystems ein weit größerer zentraler Anteil gegenüber, der in seinem komplizierten Aufbau zahlreiche Möglichkeiten für die verschiedensten bisher nur schwer aufdeckbaren Störungen bietet.

Man unterteilt diese zentralen Hörstörungen in zwei große Gruppen (MATZKER (32)):

1. die diffuse zentrale Hörminderung als Folge eines gleichmässig verteilten Abbaus und einer Schädigung von Ganglienzellen und somit einer allgemeinen Abnahme der Funktionstüchtigkeit des zentralen Organs. Sie tritt vor allem auf als Altersschwerhörigkeit, bei chronischen Hypertonikern, bei Hirnatrophie und nach stumpfen Schädeltraumen.
2. Diese Gruppe umfaßt die spezifischen umschriebenen zentralen Hörstörungen. Sie beruhen auf einer lokalen Schädigung oder Deformation in einem Bereich der Hörbahn, meistens verursacht durch begrenzte, raumfordernde Prozesse, wie z.B. Hirntumore.

3. Herkömmliche Hörprüfmethoden

Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß im Gegensatz zum peripheren Anteil des Hörorgans sich pathologische Veränderungen im zentralen Teil nur schwer entdecken und lokalisieren lassen. Im folgenden soll deshalb ein Überblick über die bisherigen Bemühungen gegeben werden, periphere und zentrale Störungen gegeneinander abgrenzen zu können und dann genauere Aufschlüsse über die Veränderungen im zentralen Anteil zu bekommen.

a. Tonaudiometrie

Auf der Suche nach differenzierteren Hörprüfmethoden bediente man sich zunächst der Tonaudiometrie. Hierbei wird das Hörvermögen für einzelne Töne überprüft, indem die Hörschwellen für die einzelnen Frequenzen gemessen werden. Mit den üblichen Tonaudiometern erfolgt die Frequenzmessung in Oktavschritten, und es ist möglich, mit diesen Apparaten sowohl die Luft- als auch die Knochenleitung zu überprüfen. Die Ergebnisse lassen eine quantitative und qualitative Beurteilung der Schalleitung und Schallempfindung zu.

Zwei tonaudiometrische Untersuchungsmethoden, die auf eine Abklärung peripherer Störungen zielen, sind der SISI-Test und der Tonhörschwellenschwundtest nach CARHARDT (7).

Der SISI-Test (Short Increment Sensitivity Index) dient zur Feststellung der Fähigkeit, kleinste Laut-

heitsänderungen wahrzunehmen. JERGER (19) und Mitarbeiter haben ihn entwickelt. Für die Dauer von zwei Minuten geben sie einen Dauerton von 20 dB Lautstärke. Daneben werden in Abständen von 5 Sekunden 20 kurze Tonimpulse von einer Dauer von 200 msec auf das gleiche Ohr gegeben, die um 1 dB lauter als der Dauerton sind. Patienten mit normalem Gehör oder Schalleitungsgestörte hören im allgemeinen alle 20 Signale, während Innenohrgeschädigte nur wenige oder keine Impulse hören.

Ein diagnostisches Mittel, einen Cortischaden festzustellen, ist der Tonhörschwellenschwundtest nach CARHARDT (7). Ein Normalhörender kann einen Ton an der Schwelle eine Minute lang hören, während bei einem Innenohrschwerhörigen die Intensität mehrmals um 5 dB gesteigert werden muß, damit auch dieser den Ton 1 Minute lang hört.

Die folgenden tonaudiometrischen Untersuchungsmethoden bemühen sich schon Hinweise auf Störungen auch im zentralen Anteil des Hörsystems zu geben.

So lassen sich mit Hilfe des BEKESY-Audiometers (2) verschiedene Hörstörungen erkennen, die durch verschiedene Zackenbreiten gekennzeichnet sind. Nach der Zackenbreite unterscheidet JERGER (18) vier verschiedene Kurventypen.

Mit Hilfe der Zacken und dem Verlauf der Kurven von Impulston- und Dauertonmessungen glaubt er, differentialdiagnostische Schlüsse ziehen zu können. Er unterteilt in

Typ I: normales Gehör, Schalleitungsschäden und Alters-

schwerhörigkeit;

Typ II: Morbus Menière, Schalltraumen und andere Innenohrstörungen;

Typ III: Akustikusneurinom;

Typ IV: ist noch ungeklärt.

Einen wichtigen Hinweis auf Läsionen des VIII. Hirnnerven geben uns die Kurven des BEKESY-Audiometers. Fällt die Dauertonkurve gegenüber der Kurve, die bei pulsierendem Ton aufgenommen wurde, ab oder läuft sie sogar im Ganzen etwa 20 dB unter den kontinuierlichen Kurven in allen Frequenzen, so weist dies auf eine Schädigung des N. acusticus hin.

FWLER (13) hat mit der überschwelligen Audiometrie durch einen binauralen Lautstärkevergleich gefunden, daß bei Schwerhörigen mit einem einseitigen Innenohrschaden das subjektive Lautheitsempfinden auf dem kranken Ohr stärker zunimmt als auf dem gesunden, so daß schließlich bei größerer Intensität beide Ohren den gleichen Lautheitseindruck haben. Dieses "recruitment of loudness with intensity" gilt bei positivem Ausfall als typisch für einen Haarzellen- oder Cortischaden. Das Vorliegen eines positiven "Recruitments" soll eine zentrale Hörstörung ausschließen können. Aber einige Autoren, wie THIEBAUT, GREINER und MENGUS (54), sowie GOODMAN (14) fanden auch bei cerebralen Erkrankungen ein positives Recruitment. Das führte man darauf zurück, daß durch eine Hirnschädigung die efferenten Fasern zu den Haarzellen zerstört waren und sie daher nicht ansprechen konnten.

LÜSCHER und ZWISLOCKI (29) entwickelten einen Test, der es erlaubt, die Hörfunktion durch Veränderung der

Schallintensität und des Rhythmus bei überschwelligen Tonreizen zu prüfen. Bei Normalhörenden liegt die Intensitätsunterschiedsschwelle bei 1 dB bis 1,5 dB, wenn die Untersuchung 40 dB über der Hörschwelle durchgeführt wird. Zentrale Hörstörungen ergaben Unterschiedsschwellenwerte von 4 dB bis 6 dB. Wird der vorgegebene Rhythmus verändert wahrgenommen, bezieht man dies auf eine Störung im Bereich der Rinde.

Bei Untersuchung mit Hilfe der Tonaudiometrie muß man sich aber darüber im Klaren sein, daß sich diese nur an niedere und primitive Integrationszentren wendet und man mit ihr nur Aufschlüsse über die Peripherie bzw. den untersten Anteil der Hörbahn erlangen kann.

b. Sprachaudiometrie

Mit den sprachaudiometrischen Methoden, die feinste und komplexeste Mechanismen beanspruchen, lassen sich schon umfangreichere Aussagen über Veränderungen der Hörbahn machen.

Die sprachaudiometrischen Prüfungen bestehen darin (HAHLBROCK (16)), daß genormte ein- und mehrsilbige Wort- und Zahlengruppen so dem Probanden dargeboten werden, daß aus dem Verständnis dieser Testwörter Schlüsse auf das Hörvermögen gezogen werden können. Mit Hilfe der genormten Testwörter hat man durch Versuche an Normalhörenden Kurven aufgezeichnet, die dem gesunden Hörvermögen entsprechen. Die Intensität der dargebotenen Worte wird in 10 dB-Schritten so variiert, daß man die Punkte erhält, bei denen

- a. kein Wort mehr verstanden wird,
- b. 50 %iges Verständnis der Worte vorliegt und
- c. alle Worte richtig gehört werden.

An Hand dieser drei Punkte kann man eine Kurve aufzeichnen, deren Abweichungen von der Normalkurve Hinweise auf einen Hörverlust geben. Das Ausmaß des Hörverlustes für Zahlen wird in dem dB-Wert angegeben, der zwischen dem gemittelten 50 % Punkt Normalhörender und dem individuell pathologischen Wert liegt; während ein Abweichen des Wortverständnisses als Diskriminationsverlust in Prozent angegeben wird; d.h. der Prozentsatz der richtig verstandenen Worte wird ermittelt.

Bei Normalhörenden und Schalleitungsgestörten stimmen Ton- und Sprachaudiogramm überein (HAHLBROCK (16)). Abweichungen finden sich aber bei retrolabyrinthären oder zentralen Störungen. In diesen Fällen zeigt das Tonaudiogramm wesentlich bessere Werte als das Sprachaudiogramm.

Es konnte aber beobachtet werden (BOCCA (6)), daß bei zentralen Schwerhörigkeiten nasale Laute, wie an, en, in, on und un, zuerst aus dem Audiogramm verschwinden. Die Funktion der niederen Zentren ist meistens nicht eingeschränkt, so daß einfache Signale, wie Töne, richtig erkannt werden. Für das Verständnis der Sprache sind aber höhere Zentren verantwortlich, die im Fall der zentralen Hörstörung geschädigt sind. KOBRAK hat für dieses Phänomen, daß zwar Töne gehört, aber Wörter nicht verstanden werden, den Begriff der "Schizakusis" geprägt.

c. Erschwerte Testmethoden zur speziellen zentralen Diagnostik

Da jeder akustische Reiz auf seinem Weg bis zur Erkennung in der Rinde durch eine Unzahl von Informationseinheiten mehrfach abgesichert ist, kommt es dazu, daß bei nicht zu umfassenden Läsionen im Bereich des akustischen Zentralorgans die "klassische audiometrische Untersuchungsmethode" diesen Defekt meist unentdeckt läßt bzw. nur einen vagen Hinweis auf eine zentrale Schädigung gibt. Aus diesem Grunde hat man nach neuen Untersuchungsmethoden gesucht, die die Sicherheitsgrenzen dieses Systems überwinden können, um bisher latent gebliebene Schäden diagnostizieren und vielleicht auch lokalisieren zu können.

Ein Schritt in dieser Richtung war die Veränderung der Sprachaudiometrie. Vor allem BOCCA (4) und seine Mitarbeiter haben auf diesem Gebiet ausgedehnte Versuche unternommen mit sensibilisierten Sprachhörprüfungen. Sie setzten die Verständlichkeit der Sprache durch Veränderung einiger ihrer Faktoren herab. Diese Tests wurden durchgeführt mit:

1. verstümmelter Sprache
2. unterbrochener Sprache
3. beschleunigter Sprache
4. langen Sätzen
5. Testsprache mit zusätzlicher Störsprache.

Bei dem Test mit verstümmelter Sprache bot BOCCA dem Patienten Sprache an, bei der sämtliche Frequenzen oberhalb 500 Hz abgefiltert wurden. Er fand, daß bei Affektionen des 3. Neurons, besonders bei Läsionen der

akustischen Rindenfelder, auf dem kontralateralen Ohr ein deutlicher Diskriminationsverlust zu verzeichnen war. Auffällig war hierbei, daß bei den normalen ton- und sprachaudiometrischen Untersuchungen keine Störungen bemerkt wurden.

Die Versuche mit der unterbrochenen Sprache zeigten bei kortikalen Schläfenlappenaffektionen keine bedeutende Störung der binauralen Integration und somit auch so gut wie keinen Diskriminationsverlust; während bei Läsionen des Temporallappens, die in die Tiefe reichen, auf dem kontralateralen Ohr die Diskrimination deutlich verringert war. Dies spricht dafür, daß der Test besonders bei subkortikalen Schädigungen anspricht.

Der Test mit der beschleunigten Sprache besteht darin, daß die Sprachgeschwindigkeit, die normalerweise 140 Wörter pro Minute beträgt, maschinell auf 250 bis 350 Wörter pro Minute erhöht wird. BOCCA fand hierbei eine Schwellenerhöhung auf beiden Ohren, wenn der Tumor den Schläfenlappen nicht tangierte; dagegen mußte die Lautstärke auf dem kontralateralen Ohr erhöht werden, wenn ein Schläfenlappen betroffen war.

Bei Vorhandensein eines linksseitigen Hemisphärentumors konnte BOCCA bei der Prüfung mit Sätzen mit großer Wörterzahl feststellen, daß die Fähigkeit, diese fehlerfrei nachzusprechen, abnimmt. Beim rechtsseitigen Hemisphärentumor dagegen zeigte sich kaum eine Verschlechterung. Ein Verdacht auf linksseitigen Hemisphärentumor läßt sich auf diese Weise festigen.

Einen deutlichen Diskriminationsverlust fand man bei der unter 5. genannten Methode. Der Patient soll bei einer gleichzeitig auf demselben Ohr erklingenden Störsprache zusätzlich gegebene Wörter verstehen. Während Normalhörende die Wörter gut verstehen können, ist dies bei zentral Gestörten nicht der Fall. Manche Autoren haben das Auftreten dieser Störung vor allem als Symptom für eine Hirnstammschädigung angesehen. Doch sind bei der aktiven Phase der Menière'schen Krankheit die gleichen Symptome aufgetreten.

FELDMANN (12) hat ebenfalls einen Diskriminationstest entwickelt. Er bietet simultan monaural oder binaural zwei verschiedene Wörter an, die vom Probanden selbst in der Intensität variiert werden können. In den Antworten, die er erhält, sieht FELDMANN eine Möglichkeit zur Beurteilung von Hemmung und Bahnung.

LAFON (28, 15) unterschied mit seinem phonetischen Test, bei dem es um die Erkennung eines Phonems, der kleinsten phonologischen Einheit der Sprache geht, drei Typen von Störungen, die sich in einem verzerrten Hören äußern. Es kann eine Schwellenverzerrung auftreten, die "distorsion liminaire", eine geringe räumliche Verzerrung, die "distorsion spatiale", und eine sehr starke räumliche Verzerrung, die "distorsion spatiale aggravée". Letztere soll vor allem bei zentralen Hörstörungen auftreten. Zu einer ausgeprägten phonetischen Verzerrung führten häufig Stammhirnläsionen. Unspezifischer waren die Befunde bei temporoparietalen Affektionen, bei denen eine Verzerrung auf der kontralateralen Seite auftrat.

Für alle sprachaudiometrischen Tests ist es das Problem, gleichwertige Sprachprüfungen für alle Sprachen zu finden, um eine internationale Vergleichsmöglichkeit zu haben. Es wird auch der Einwand erhoben, man könne mit der Sprachaudiometrie nicht entscheiden, ob bei einem nicht normalen Ausfall des Audiogramms das Gehör gestört ist oder die Sprachfunktion. Beanstandet wird auch immer wieder, daß viele sprachaudiometrischen Tests zu sehr vom Intelligenzgrad des Probanden abhängig seien und somit keine objektiven Vergleichsmöglichkeiten gegeben seien. Trotzdem wurden mit der Sprachaudiometrie erhebliche Fortschritte erzielt.

Bessere Methoden, zentrale Hörstörungen in etwa zu diagnostizieren, beruhen auf dem Prinzip, echte binaurale Effekte zu erzielen, also auf jedes Ohr verschiedene Reize zu geben, die nur durch die Integration im Bereich von Hirnstamm und Hirnrinde als Ganzes zu erkennen sind. Um einen echten binauralen Effekt zu erzielen, müssen die auf beide Ohren einfallenden akustischen Reize entweder in ihrem Zeitverhältnis, d.h. Frequenz, oder in der Amplitude differieren.

Auch auf diesem Gebiet hat BOCCA (5) nach neuen Wegen gesucht. Die 1955 von HENNEBERT (17) gelegten Anfänge eines Tests mit alternierender Sprache hat BOCCA (5) weiterentwickelt. HENNEBERT (17) gab in wechselnder Frequenz Sprache abwechselnd auf das rechte und das linke Ohr. BOCCA hat nach eigenen Untersuchungen herausgefunden, daß bei Unverständnis der einzelnen Wörter eine Störung im Bereich des Hirnstammes vorlag; bei Fällen mit Rindentumoren war die Hörleistung bei alternierender Sprache nicht eingeschränkt.

Ebenfalls von BOCCA (3) u. Mitarbeiter ist die Untersuchung der binauralen Summation und Integration. Dem einen Ohr wird dabei eine normale, unverstümmelte Testsprache angeboten, allerdings in einer unterschwelligen Lautstärke. Auf das andere Ohr wird eine Sprache gegeben, von der vorher alle Frequenzen oberhalb 500 Hz abgefiltert wurden. Die Lautstärke auf diesem Ohr beträgt 40 dB. Das erste Tonband alleine gehört ist höchstens zu 25 % zu verstehen, bei tieffrequenter Sprache liegt die Diskriminationsrate bei 40 %; werden jedoch beide Bänder gleichzeitig auf beide Ohren gegeben, so kann ein Normalhörender ungefähr 76 % verstehen. Bei Patienten mit Hemisphärentumoren waren deutliche Diskriminationsunterschiede festzustellen.

Noch einen Schritt weiter ging MATZKER (31) mit seinem von ihm entwickelten binauralen Hörsynthesetest. Während bei dem Test von BOCCA die Frequenzen bis 500 Hz noch auf beiden Bändern vorhanden waren, hat MATZKER die Testsprache so auf zwei Tonbänder verteilt, daß das Tiefpaßband alle Frequenzen von 500 - 800 Hz enthält, das Hochpaßband alle Frequenzen zwischen 1815 u. 2500 Hz. Das Ziel liegt darin, jedes Band für sich möglichst unverständlich zu halten, bei gleichzeitigem Hören jedoch die bestmögliche Diskrimination zu erreichen. Die Integration der auf beide Ohren einwirkenden akustischen Reize erfolgt im Hirnstamm, in der Kreuzung der Hörbahnen. Daher ist es bei Hirntumoren, die diesen Bezirk betreffen, nicht mehr möglich, die vorgegebene Sprache zu verstehen; eine Hörsynthese kommt nicht mehr zustande. Aber auch bei alten Leuten fiel der binaurale Hörsynthesetest positiv, d.h. pathologisch aus, was wiederum ein Beweis dafür ist,

daß die Alterssschwerhörigkeit ein Nachlassen der zentralen Funktionen darstellt. Der Binauraltest umfaßt jedoch nicht das gesamte Hörsystem, sondern prüft wahrscheinlich ausschließlich die Zusammenschaltung der Hörbahnen im Corpus geniculatum.

Um die zentralen Störungen näher lokalisieren zu können, fand MATZKER (33, 35) noch eine andere Methode: die Prüfung des Richtungshörens. Dabei wird durch eine Laufzeitverschiebung der Reize zwischen beiden Ohren ein Richtungseindruck im Gehirn erweckt. Die künstlich erzeugten Zeitunterschiede beginnen bei weniger als $1/50\ 000$ sec (0,018 msec). Die Reize werden soweit wie möglich als reine Töne in verschiedenen Frequenzen gegeben. Die Ergebnisse werden in einem Schema als sogenanntes Richtungsband eingetragen. Bei Gesunden zeigt sich in der Jugend ein schmales Richtungsband, das sich im Alter in den hohen Frequenzen verbreitert. Bei Patienten mit Hirntumoren, Blutungen, Atrophien, schweren Schädeltraumen, schweren Ateriosklerosen sowie nach Hirnoperationen war sowohl eine Verschiebung als auch eine Verbreiterung des Richtungsbandes festzustellen. Schäden einer Hemisphäre führten zu Verschiebungen nach der kontralateralen Seite, während Veränderungen im Hirnstamm ein Abweichen des Richtungsempfindens nach der gleichen Seite zeigten. Es läßt sich deshalb nach dem Ergebnis dieser Prüfung nicht entscheiden, ob ein kontralateraler Hemisphärenherd oder ein ipsilateraler Hirnstammherd vorliegt.

Da die zentralen Hörstörungen jedes Bild einer Schwerhörigkeit, ausgenommen die reinen Schalleitungsschwer-

hörigkeiten, hervorrufen können, suchte MATZKER (34) nach einem Leitsymptom, das allen zentralen Hörstörungen eigen ist, um so die Diagnostik der zentralen Hörstörungen zu erleichtern und eine Abgrenzung gegen ähnliche Bilder, die durch periphere Veränderungen verursacht werden, zu finden. Dieses Symptom soll die Beeinträchtigung der Rechts-Links-Balance sein. Die ausgeglichene Rechts-Links-Balance wird hervorgerufen durch die gleichmäßige Koordination der äußeren Eindrücke in den beiden Hirnhälften. Es entsteht ein "inneres Hörbild". Alle pathologischen Ergebnisse weisen immer auf eine Störung der Rechts-Links-Balance hin. Funktionsausfälle eines umschriebenen Hirnbezirks, meist auf eine Hälfte begrenzt, führen vorwiegend zu einer Deviation der Mitteneindruckszone. Ausfälle, die das Gehirn in allen seinen Regionen und damit allen seinen Leistungen diffus durchsetzen, haben eine Vergrößerung oder gar den vollkommenen Ausfall der Rechts-Links-Balance zur Folge.

Eine neuere Methode, zentrale Hörstörungen zu erkennen und zu lokalisieren, ist der "binaurale Clicktest", ebenfalls nach MATZKER (36). Das Testprinzip besteht darin, daß ein zweikanaliger Glimmröhrenimpulsgeber "Clicks" erzeugt, die sich in regelmäßigen Abständen wiederholen. Clickfrequenz und Clicklautstärke sind dabei für jedes Ohr beliebig zu variieren. Das Testergebnis wird in ein Schema eingetragen, in dem die Seiteneindrücke festgehalten werden. Es können nur Personen untersucht werden, die über ein seitengleiches peripheres Gehör verfügen; daher muß jeder Untersuchung mit dem Clicktest eine herkömmliche Hörprüfung vorausgehen. Der Normalhörende und Hirngesunde beantwortet

den Clicktest mit einer sehr geringen Fehlerzahl richtig, während bei Hirngeschädigten die Fehlerzahl erheblich zunimmt. Dabei läßt sich nach den bisherigen Ergebnissen feststellen, daß es bei rechts gelegenen Hemisphärentumoren zu einem Überwiegen der Linkseindrücke kommt und zu einer erhöhten Fehlerzahl im Rechtsfeld des Schemas. Links gelegene Hemisphärentumore verhalten sich umgekehrt. Die Geschwülste der hinteren Schädelgrube (z.B. Kleinhirnbrückentumor) verhalten sich umgekehrt wie die Hemisphärentumore. Damit resultieren aus dem binauralen Clicktest ähnliche Ergebnisse wie aus den erwähnten Prüfungen des Richtungshörens.

Trotz der Vielfalt der Untersuchungsmethoden ist die Genauigkeit und die topische Diagnostik noch nicht ausreichend. Die verschiedenen Methoden betrachten meist nur Teilaspekte möglicher zentraler Störungen und ihren Resultaten haftet für die zentrale Diagnostik noch ein großer Unsicherheitsfaktor an.

Abweichend von den Prinzipien der bisher beschriebenen Methoden hat man in letzter Zeit einen neuen Weg beschritten, um die Diagnostik zentraler Hörstörungen zu erleichtern. Dieses als ERA (Electric Response Audiometrie) bezeichnete Verfahren hat bisher in der Schwellenaudiometrie klinische Anwendbarkeit gefunden. Es scheint aber aufgrund seiner im folgenden zu erläuternden Arbeitsweise, für die zentrale Diagnostik wertvolle Ergebnisse zu liefern.

4. Electric Response Audiometrie (ERA)

Dieses Verfahren, auch als Computer EEG-Audiometrie bekannt, ist die bisher objektivste Methode (DERBYSHIRE (11), MARCUS (30), PERL (37), THEISSING (48 - 53)). Sie basiert auf tierexperimentell gewonnenen Erfahrungen (DAVID (9), ROSENBLITH (40)). Dabei stellte man fest, daß sich im Verlauf der Hörbahn von der Schnecke bis zur Hörrinde an jeder Stelle akustisch ausgelöste Aktionspotentiale ableiten lassen. Mit zunehmender Entfernung von der Schnecke verlängert sich die Latenzzeit, d.h. die Zeit vom Reizbeginn bis zum Auftreten der spezifischen Potentialschwankung. Die aus den Tierexperimenten gewonnenen Erkenntnisse hat man auf den Menschen angewandt, indem man über das EEG die akustisch ausgelösten Potentialschwankungen von der Schädeldecke ableitete.

Jeder Schallreiz führt im Cerebrum zur Ausbildung einer kleinen reizsynchrone Potentialschwankung, die im normalen EEG jedoch verdeckt wird. Um sie dennoch sichtbar zu machen, wird der gleiche Schallreiz mehrmals gesendet und gleichzeitig die EEG-Schwankung registriert und über einen Computer gemittelt.

Da das normale EEG statistisch streut, resultiert aus genügend häufigen Mittelungen in etwa eine Äquipotentiallinie. Enthält das EEG aber akustische Potentialschwankungen, so werden diese summiert, da sie immer die gleiche Latenzzeit zum Analysenbeginn und gleiche Polarität besitzen. So erhält man eine charakteristische Potentialschwankung auf bestimmte akustische Reize.

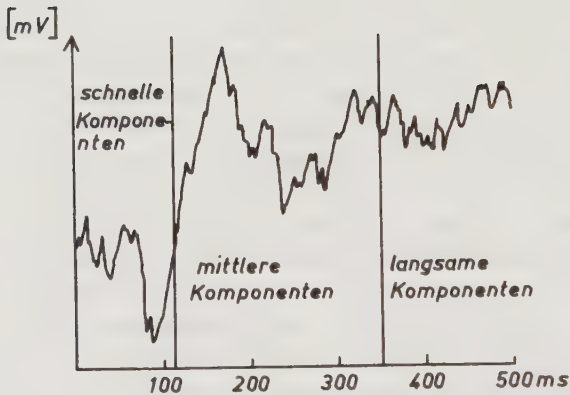


Abb. 1 Gemittelte Potentialkurve, die sich aus schnellen, mittleren u. langsamen Komponenten zusammensetzt (aus THEISSING (53)).

Die vom Computer gemittelte Kurve enthält eine charakteristische Form, die schnelle, mittlere und langsame Komponenten enthält (Abb. 1). BICKFORD (1) glaubte, daß die schnellen Anteile zwar reizsynchron, aber nicht den Reizen direkt zuzuordnen seien, vielmehr sollen sie von reflektorischen Muskelreaktionen verursacht werden. Nach neueren Untersuchungen von J. THEISSING (53) sind aber neben den muskulären Reflexkomponenten auch akustische Reaktionen festzustellen, die allerdings erst beim voll relaxierten Menschen sichtbar werden, nachdem alle Muskelreflexpotentiale ausgeschaltet sind.

Eine quantitative Abhängigkeit von der Lautstärke besteht nach KEIDEL (20, 21, 22, 24), CODY und BICKFORD (8), DAVIS und YOSHI (10) u.a. im Bereich der mittleren Schwankung zwischen 120 und 230 msec. In diesen Bereich fällt ein negatives Maximum und ein positives Minimum (Abb. 2a). Die Fläche unter der Spannungsschwankung in diesem Bereich ist ein Maß für die cerebrale Erregung, die das Ergebnis vieler Schaltungen des zentralen Nervensystems ist. Da die Flächenberechnung aber zu zeitraubend ist, zieht man die Höhe der Amplitude der negativen Schwankung (x) gemessen gegen den Mittelwert des positiven Minimums bei 190 bis 230 msec heran. Dieser Wert wird einem Bezugswert (x_0) gegenübergestellt. Als x_0 nimmt man die mittlere Bandbreite der Registrierspur ohne akustischen Reiz (Abb. 2b). Mit Hilfe der Formel $20 \log x/x_0$ erhält man einen Wert in dB für die cerebrale Erregung, eine in der Audiometrie gebräuchliche Maßeinheit.

Die Höhe der Amplitude ändert sich mit der Intensität des Reizes. Nimmt man Messungen vor bei 4 bis 5 verschiedenen Lautstärken und trägt die Meßpunkte in doppelt logarithmischem Maßstab in ein Koordinatensystem ein, dessen X-Achse die Lautstärke und Y-Achse die Amplitude darstellt, so erhält man durch die Verbindung der einzelnen Punkte beim Normalhörenden in etwa eine Gerade. Diese Gerade kann als Erkennungslinie des Ohres bezeichnet werden. Im Falle einer Schädigung des Gehörsystems gibt der Verlauf dieser Kennlinie eine Aussage über die Prognose der Schwerhörigkeit. Extrapoliert man diese Gerade bis zum Schnittpunkt mit der Abszisse des Koordinatensystems, so erhält man die Hörschwelle.

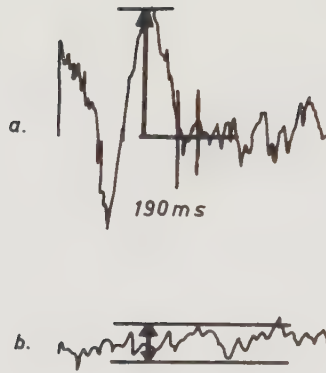


Abb. 2 Amplitudenmessung des gemittelten Potentials

- a. Das oberflächennegative Maximum bei etwa 130 ms nach Reizbeginn wird gegen den Mittelwert des Minimums bei 190 - 230 ms gemessen.
- b. Der für die Umrechnung in Dezibel erforderliche Bezugswert ist die Registrierspurbreite des gemittelten EEGs ohne Schalleinwirkung.

(aus THEISSING (53))

Etwas zeitraubender ist die Methode der Schwellenauf-
findung auf direktem Wege. Man kann während der Auf-
zeichnung des Computeraudiogramms die Reizintensität
in mehreren Schritten soweit verringern, bis in dem

Kurvenverlauf die charakteristische Potentialschwankung gerade nicht mehr erkennbar ist. Es zeigt sich im Vergleich mit durch konventionelle Methoden gewonnenen Audiogrammen eine Streubreite von ± 5 bis ± 15 dB (THEISSING (53)). Führt man die gleichen Messungen noch bei verschiedenen Frequenzen durch, kann man ein komplettes Schwellenaudiogramm für Luft- und Knochenleitung aufstellen.

Diese ermittelten Schwellen sind sowohl peripher als auch zentral bedingt. Jedoch eine Veränderung der Hörschwellen allein läßt noch keine Entscheidung darüber zu, in welchem Teil des Hörsystems eine Störung liegt, sondern es müssen noch andere Faktoren hinzukommen, die zentral bedingt sind, um sagen zu können, ob diese Störung peripher oder zentral liegt.

Eine Veränderung der Amplitude erfolgt auch auf eine Änderung der Reizdauer und der Reizfolgefrequenz. SPRENG (41, 42, 43, 44) und STANGE (45, 46, 47) haben in Untersuchungen festgestellt, daß bei kürzeren Reizintervallpausen ein geringeres Potential auftritt. Bei Veränderungen der Reizintervalle treten Anzeichen der Adaptation hervor, die ersichtlich sind an dem flacheren Verlauf der Erregungskennlinie. Für die zentrale Diagnostik hat diese Feststellung jedoch noch keine hinreichende Aussagekraft, da die Normkurven eine starke Streuung zeigen. Eine Verkürzung der Reizdauer hat ebenfalls ein kleineres spezifisches Potential zur Folge.

Beim wachen Menschen hat sich auch gezeigt, daß nach einer Gesamtuntersuchungsdauer von 1 1/2 Std. die Po-

tentialhöhe rapide absinkt. Im Schlaf tritt diese Erscheinung nicht auf (THEISSING (51)).

Als Beweis einer Taubheit oder einer an Taubheit grenzenden Schwerhörigkeit kann das völlige Fehlen eines ablesbaren Kurvenausschlages des Computeraudiogramms (CAG) gelten. Die umgekehrte Folgerung, daß ein Kurvenausschlag in jedem Fall ein Hörvermögen kennzeichnet, darf aber nicht ohne weiteres gezogen werden. Denn bei einem Fall von meningitischer Ertaubung konnte THEISSING (50) das Vorliegen einer Potentialschwankung beobachten. Der Autor vermutet, daß diese Schwankung durch veränderte Restfasern, die aufgrund pathologisch veränderter Reizleitungsverhältnisse zu einer reflektorischen Reaktion fähig waren, verursacht wurden. Schließt man daher mit anderen diagnostischen Mitteln eine Meningitis aus, so kann man jedoch sagen, daß eine Potentialschwankung Ausdruck eines Hörvermögens ist; das Fehlen einer Schwankung als Ausdruck einer Taubheit anzusehen ist.

Es darf jedoch nicht vergessen werden, daß die Computeraudiometrie nur den afferenten Anteil der Hörbahn überprüft, der efferente Teil jedoch, der für die Beurteilung des gesamten Hörsystems ebenso wichtig ist, nicht erfaßt wird. Ebenfalls nicht berücksichtigt wird die Informationsaufnahme und die Informationsverarbeitung, die mit konventionellen Methoden untersucht werden können.

Die Beurteilung der Amplitudenveränderung der Potentialschwankung dient bis jetzt nur der Schwellenaufindung, da für eine weitergehende Diagnostik z.B.

zentraler pathologischer Veränderungen die Streubreite zu groß ist, so daß noch keine bindende Regelmäßigkeit festgestellt werden konnte. Konstantere Ergebnisse zeigte bei Normalhörenden jedoch die Ausmessung des zeitlichen Ablaufs der Potentialschwankungen, so daß Veränderungen der zeitlichen Komponente pathologische Verhältnisse vermuten lassen.

J. THEISSING (50, 52) hat in vergleichenden Untersuchungen von Normalhörenden und Patienten mit Meningitis und Rautengrubentumor gefunden, daß die schnelle Komponente (K-Komplex) um fast das Doppelte der Norm verlängert war. Er erklärt diese Erscheinung mit dem desynchronen Einlaufen von Informationen in die Zellen der Vierhügelplatte, was durch Ausfall und Schädigung einzelner Neurone im unteren Hörbahnbereich auftreten kann. Als Ursache der zeitlichen Dehnung des K-Komplexes sieht er also eine Störung im unteren Hörbahnbereich. Bei Untersuchungen an arteriosklerotisch Schwerhörigen trat diese Dehnung nicht auf, was die Diagnose erhärtet.

Die bei diesen Untersuchungen gleichzeitig bemerkten Veränderungen der Amplitude sowie Nachschwankungen zeigen jedoch noch eine zu große Streuung, als daß sie bis jetzt zur Diagnosestellung herangezogen werden können.

Diese hier aufgezeigten bisher gemachten Erfahrungen mit der Computeraudiometrie geben Anlaß zu der Vermutung, daß Latenzzeitverschiebungen Zeichen zentraler Veränderungen sind. Die Kenntnis über Gesetzmäßigkeiten der Latenzzeit bei Schwerhörigen und Normalhörenden

den sind jedoch noch lückenhaft.

Aufgabe dieser Arbeit soll sein, die Latenzzeit bei peripher ausgelösten Schwerhörigkeiten zu überprüfen. Dabei soll gezeigt werden, daß bei diesem anatomisch pathologischen Substrat nicht mit einer Änderung der Latenzzeit zu rechnen ist.

5. Eigene Untersuchungen

a. Anordnung

Die Untersuchungen wurden in einem ruhigen Kellerraum mit folgender Versuchsanordnung durchgeführt. Dem Probanden wurden über abgeschirmte Kopfhörer akustische Reize von einem geeichten Tongenerator zugeführt, dessen Lautstärke sich von 0 bis 110 dB regeln läßt. Gereizt wurde in Abständen von 2 sec mit Tönen der Frequenz 1000 Hz und 500 msec Dauer, wobei lediglich die Lautstärke variiert wurde. Bei den untersuchten Lautstärken 100 dB, 90 dB, 80 dB, 60 dB und 40 dB konnte so jeweils eine gemittelte Kurve aufgezeichnet werden. Über drei Silbermakroelektroden, angelegt an Scheitel, Schläfe und zur Erdung im Nacken, wurden Potentialschwankungen von der Schädeldecke zu einem Differenzenverstärker abgeleitet. Über einen Nachverstärker wurde der zur Mittelung benötigte Computer erreicht. Auf einem Oszillographen, der dem Computer angeschlossen war, ließen sich die Kurven während der Untersuchung beobachten. Die resultierenden Kurven der Mittelungen des Computers wurden analog von einem XY-Schreiber aufgezeichnet. Die Anzahl der Mittelungsschritte lag bei etwa 100. Das Schema der Versuchsanordnung und eine aufgezeichnete Kurvenfolge zeigen die Abb. 3 u. 4.

b. Untersuchungsgut

Ausgewertet wurden 65 Fälle, die in der Mainzer HNO-Klinik in Behandlung waren. Es handelt sich um Patienten im Alter von 6 bis 73 Jahren, deren pathologische Veränderungen des Hörorgans durch die üblichen fachärzt-

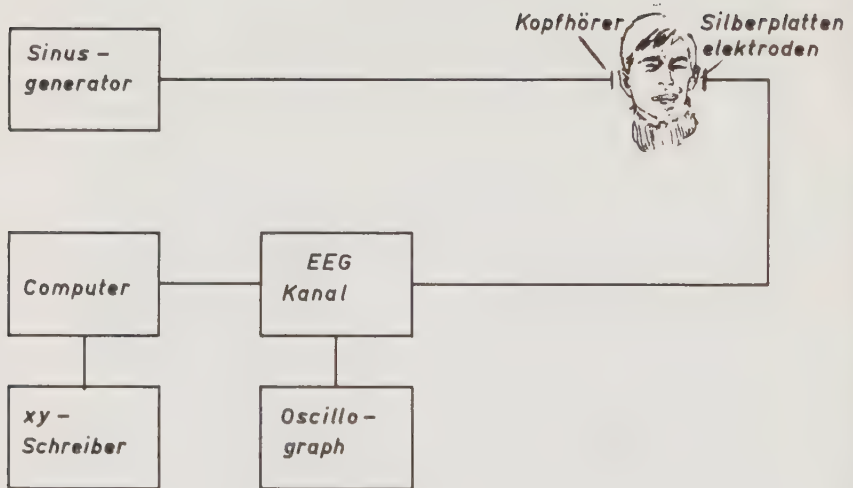


Abb. 3 Schema der Versuchsanordnung zur Computer EEG-Audiometrie

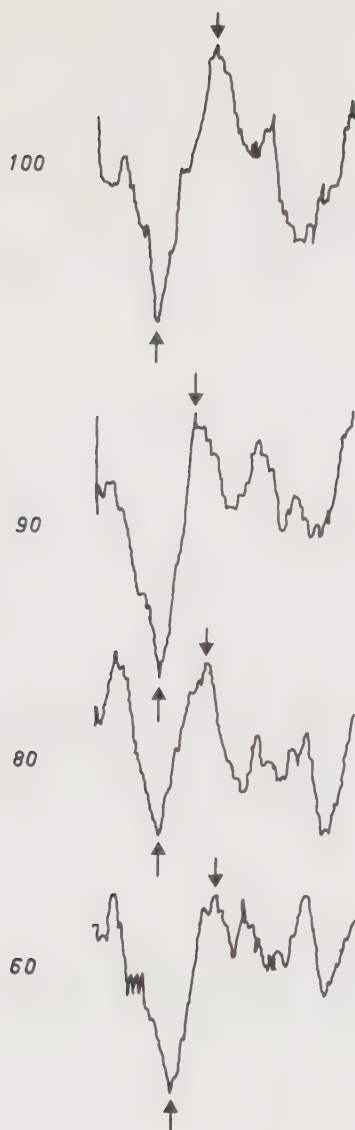


Abb. 4

Vom XY-Schreiber aufgezeichnete gemittelte Potentialkurven bei den Lautstärken 100 dB, 90 dE, 80 dE u. 60 dB. Die für die Auswertung verwendeten Meßpunkte sind durch Pfeile gekennzeichnet.

lichen Untersuchungen mit Ton- und Sprachaudiogramm sowie der RINNE und WEBER'schen Methode diagnostiziert waren. Es wurden nur die Fälle in die Untersuchungen einbezogen, die im peripheren Anteil des Hörorgans sitzende Erkrankungen wie Schalleitungsschwerhörigkeit, Innenohrschwerhörigkeit oder kombinierte Schwerhörigkeit aufwiesen. Die audiometrisch festgestellten Hörverluste der Patienten schwanken zwischen 10 und 90 dB, wobei bei 30 Patienten der Hörverlust weniger als 40 dB, bei 35 Patienten der Hörverlust mehr als 40 dB beträgt.

c. Auswertung der Untersuchungen

Die vom Computer gemittelten Kurven zeigen eine charakteristische Potentialschwankung mit einem sich als Zacke abzeichnenden Minimum und einem Maximum. Die Zacke des nach einer kurzen Vorschwankung erscheinenden Minimums wird als erster Meßpunkt genommen und das sich daran anschließende Maximum als zweiter Meßpunkt. Die zugehörigen Zeiten, d.h. die Zeiten, die nach Reizbeginn bis zur Ausbildung des Minimums und Maximums des Potentials vergehen, sind auf der Abszisse in msec ablesbar und werden als erste und zweite Latenzzeit bezeichnet. Diese beiden Latenzzeiten sowie ihre Differenz werden bei jeder Kurve bestimmt (Abb. 4 u. 5).

d. Ergebnisse

Die untersuchten Patienten wurden aus folgenden Gründen zunächst in zwei große Gruppen eingeteilt.

1. Bei einem schwerhörigen Patienten ist die Hörschwelle, d.h. die Lautstärke, bei der er einen Ton gerade

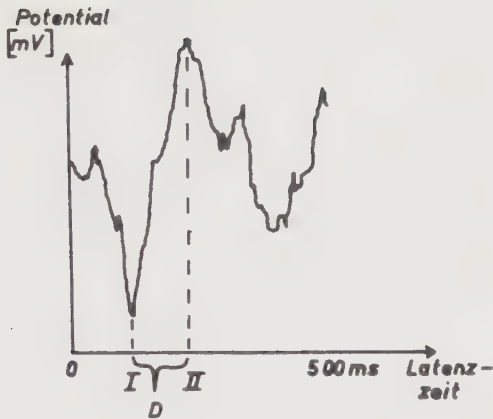


Abb. 5 I 1. Latenzzeit
 II 2. Latenzzeit
 D Differenz

noch hört, um den Wert seines klinisch ermittelten Hörverlustes angehoben. Ein Patient mit einem bestimmten Hörverlust empfindet einen angebotenen Ton um den Wert seines Hörverlustes leiser als ein Normalhörender.

2. Es ist aus früheren Veröffentlichungen bekannt (THEISING (36)), daß ein Verringern der Lautstärke eine Latenzzeiterhöhung zur Folge hat.

Um aus diesen Gründen bei der Mittelwertbildung für eine bestimmte Gruppe keine Verfälschung der Latenzzeiten durch die Patienten mit den hohen Hörverlusten, also

auch längeren akustischen Reaktionszeiten, zu erhalten, wurden die Patienten in eine Gruppe mit einem Hörverlust bis 40 dB und eine Gruppe mit einem Hörverlust über 40 dB unterteilt. Um die Patienten dieser beiden Gruppen mit Normalhörenden vergleichen zu können, wurde aus dem unter 1. erwähnten Grund für die Gruppe mit dem niederen Hörverlust ein mittlerer Hörverlust von 20 dB, für die Gruppe mit dem hohen Hörverlust ein mittlerer Hörverlust von 60 dB festgelegt. Diese beiden festgelegten Hörverlustswerte wurden von den tatsächlich angebotenen Lautstärken 100 dB, 90 dB, 80 dB, 60 dB und 40 dB bei der Zusammenstellung in den Tabellen abgezogen (Tab. 4 - 6). Innerhalb dieser beiden Gruppen wurde wiederum unterschieden nach dem Sitz der Schwerhörigkeit, nämlich nach Schalleitungsschwerhörigkeit, Innenohrschwerhörigkeit und kombinierter Schwerhörigkeit. Die bei den Patienten aufgezeichneten Einzelwerte für 1. und 2. Latenzzeit sind unter Angabe von Alter und Hörverlust (HV) in den Tabellen 1, 2, 3 zusammengestellt.

Aus den Einzelwerten wurden für diese Gruppen Mittelwerte der 1. und 2. Latenzzeit sowie der Differenz in jeder geprüften Lautstärke gebildet; wobei für den Mittelwert gilt:

$$\bar{x} = \left(\sum_{i=1}^n x_i \right) / n$$

Die Standardabweichung errechnet sich nach der Formel:

$$S = \sqrt{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2 / (n-1)} = \sqrt{\sum_{i=1}^n x_i^2 - \frac{1}{n} \left(\sum_{i=1}^n x_i \right)^2 / (n-1)}$$

Die Mittelwerte und Standardabweichungen sind aus den Tabellen 4 und 5 ersichtlich.

Den Werten der schwerhörigen Patienten sind die Werte Normalhörender gegenübergestellt, die in der medizinischen Dissertationsarbeit "Zur Altersabhängigkeit der Latenzzeit in der Electric Response Audiometrie" dargelegt sind (persönliche Mitteilungen von H. Reinhardt).

Da das Krankheitsbild der kombinierten Schwerhörigkeit zum großen Teil von der Innenohrkomponente beeinflusst wird und zum anderen der statistische Vergleich von Innenohr- und kombinierter Schwerhörigkeit keinen signifikanten Unterschied erbrachte, wurden die Gruppen Innenohr- und kombiniert Schwerhörige zu einer Gruppe zusammengefaßt, um damit ein deutlicheres Vergleichsbild zu schaffen.

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der ersten und zweiten Latenzzeit sowie der Differenz dieser neu gebildeten Gruppe sind ebenfalls aus den Tabellen 4 und 5 ersichtlich.

d. 1) Hörverlust bis 40 dB

In Abb. 6 sind die Mittelwerte der ersten und zweiten Latenzzeit in Abhängigkeit von der Lautstärke dargestellt und zwar sowohl für die Normalhörenden als auch für die Gruppen der Hörgeschädigten. Dabei ist ein etwa gleichartiges Verhalten aller Gruppen zu sehen, wobei die Latenzzeiten der Schwerhörigen gegenüber den Normalhörenden im allgemeinen höher liegen. Weiterhin kann festgestellt werden, daß der Abstand der Kurven der einzelnen Schwerhörigkeiten bei der ersten Latenzzeit geringer ist als bei der zweiten Latenzzeit. So-

wohl bei der ersten als auch der zweiten Latenzzeit zeigt die Kurve der Normalhörenden die niedrigsten und die der kombiniert Schwerhörigen die höchsten Latenzzeiten. Es kann auch hier die von anderen Autoren gemachte Beobachtung bestätigt werden (THEISSING u. THEISSING (48)), daß die Latenzzeiten von den hohen zu den niederen Lautstärken hin ansteigen.

Abb. 7 stellt das Verhalten der Differenzzeit zwischen erster und zweiter Latenzzeit bei den einzelnen Schwerhörigkeitsgruppen in Abhängigkeit von der Lautstärke dar. Hierbei fällt auf, daß die Differenzzeiten bei den einzelnen Schwerhörigkeiten höher liegen als bei den Normalhörenden.

Die statistische Prüfung mittels einfacher Varianzanalyse erbrachte jedoch, daß zwischen den verschiedenen Schwerhörigkeiten und den Normalhörenden sowohl für die Mittelwerte der ersten und zweiten Latenzzeit als auch für die Mittelwerte der Differenzzeit bei konstanter Lautstärke kein signifikanter Unterschied besteht (auf dem 1 %-Niveau der Irrtumswahrscheinlichkeit). Lediglich bei der Prüfung der zusammengefaßten Gruppe Innenohr- und kombiniert Schwerhörige gegen Normalhörende ergab sich bei der Lautstärke 60 dB für die zweite Latenzzeit und die Differenzzeit ein "auffälliger" Unterschied (5 %-Niveau der Irrtumswahrscheinlichkeit).

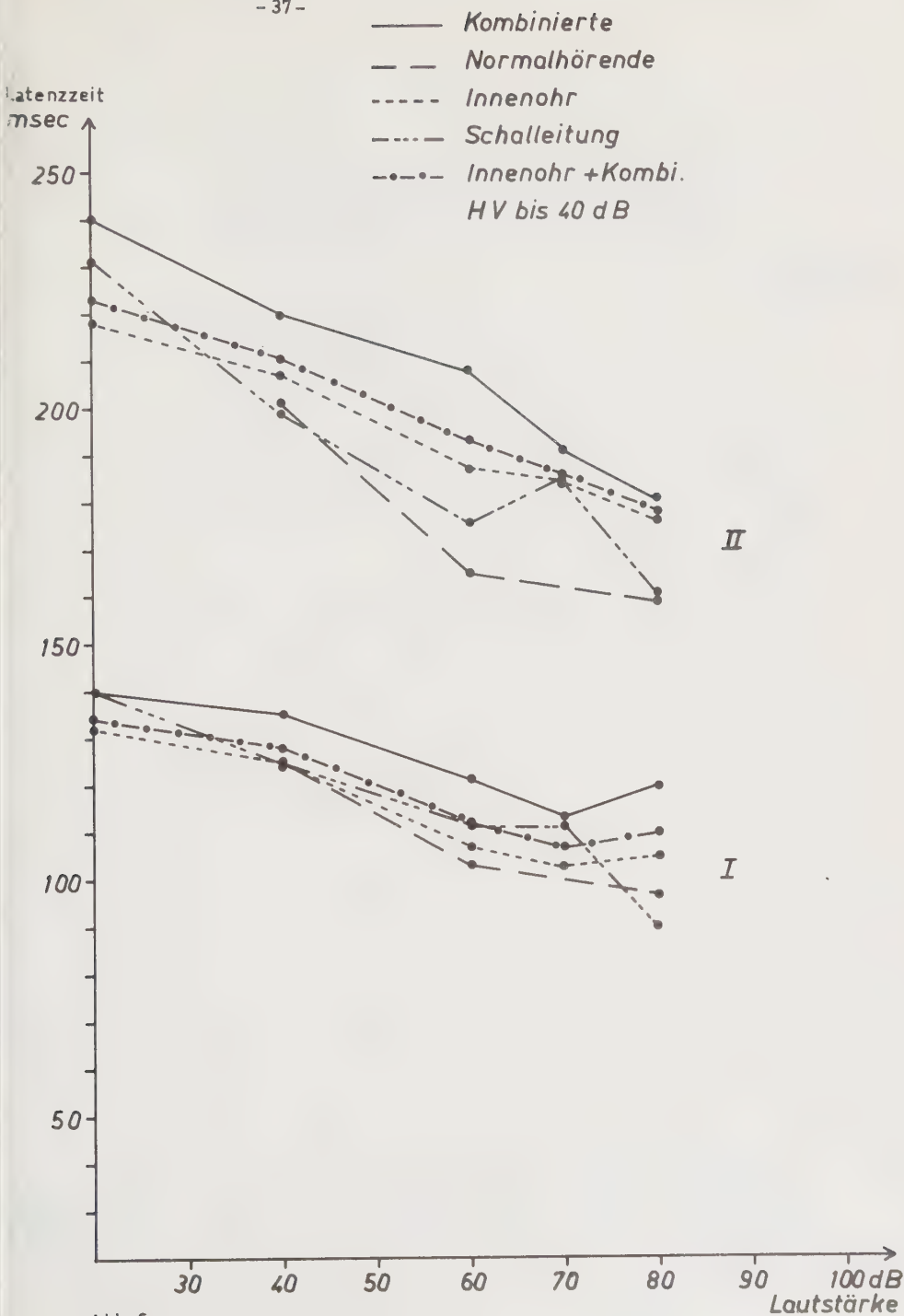


Abb. 6

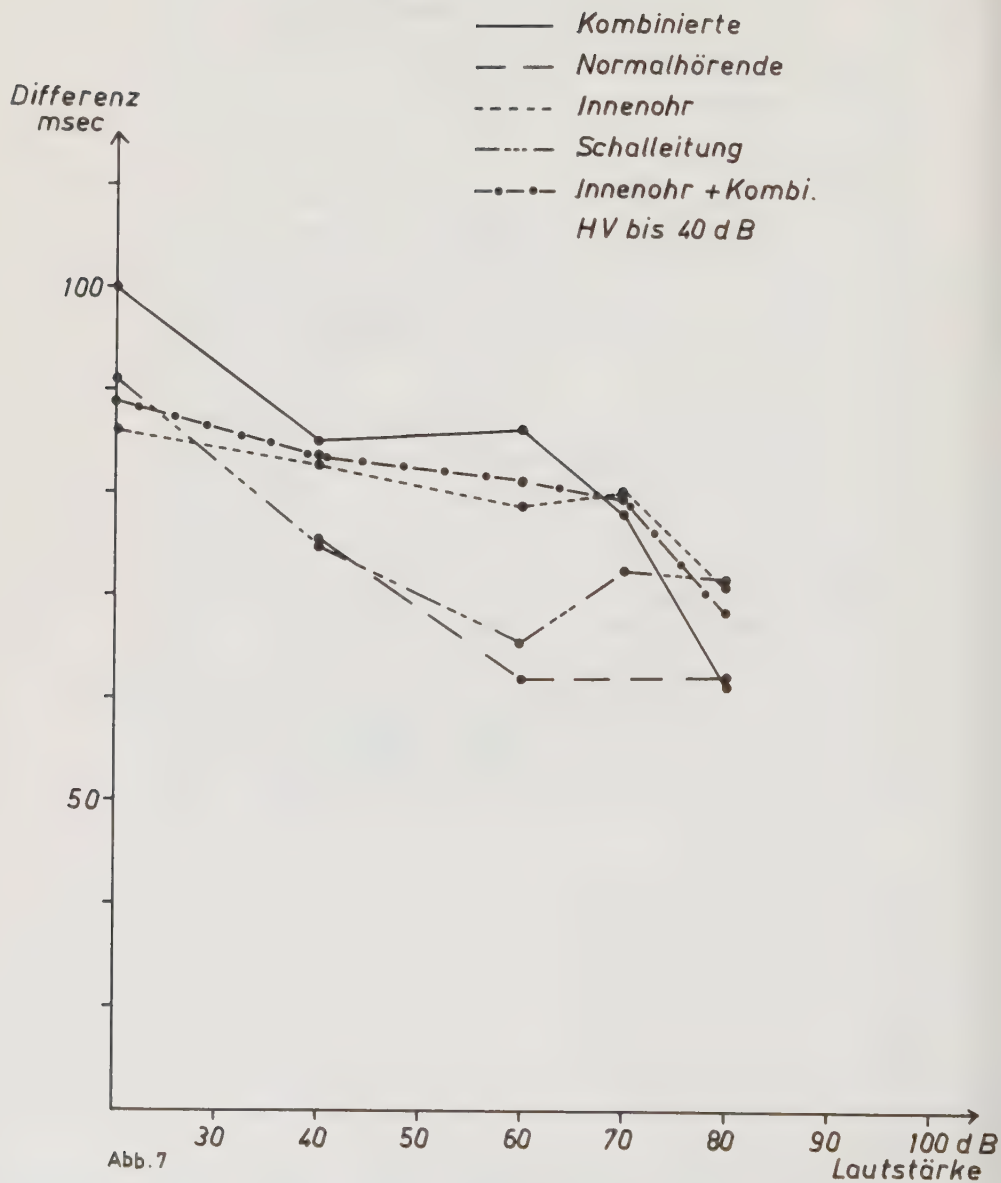


Abb. 6 Darstellung der Mittelwerte der 1. und 2. Latenzzeit in Abhängigkeit von der Lautstärke für Normalhörende, Schalleitungs-, Innenohr-, kombiniert Schwerhörige und die zusammengefaßte Gruppe der Innenohr- und kombiniert Schwerhörigen bei einem Hörverlust bis 40 dB.

Abb. 7 Darstellung der Mittelwerte der Differenz zwischen 2. und 1. Latenzzeit in Abhängigkeit von der Lautstärke für Normalhörende, Schalleitungs-, Innenohr-, kombiniert Schwerhörige und die zusammengefaßte Gruppe der Innenohr- und kombiniert Schwerhörigen bei einem Hörverlust bis 40 dB.

d. 2) Hörverlust über 40 dB

Die Mittelwerte der ersten und zweiten Latenzzeiten sind in Abb. 8 dargestellt, die der Differenzzeiten in Abb. 9. Auch bei der Hörverlustgruppe über 40 dB liegen die Kurven der einzelnen Schwerhörigkeiten sowohl bei der ersten als auch bei der zweiten Latenzzeit wie bei der Hörverlustgruppe unter 40 dB nahe zusammen. Die Schwerhörigen sind bei diesem Hörverlust nur in einer Lautstärke und zwar bei 40 dB mit den Normalhörenden zu vergleichen und es ist bemerkenswert, daß im Unterschied zur Hörverlustgruppe bis 40 dB bei dem einzigen vergleichbaren Lautstärkepunkt, 40 dB, die Latenzzeiten aller Schwerhörigen sowohl für die erste als auch für die zweite Latenz unter denen der Normalhörenden liegen.

Die Kurven der Differenzzeit zwischen zweiter und erster Latenzzeit bei den verschiedenen Schwerhörigkeiten verlaufen gegenüber den Normalhörenden uneinheitlich (Abb.9).

Die statistischen Vergleiche der verschiedenen Schwerhörigkeitsgruppen untereinander mit Hilfe der einfachen Varianzanalyse verliefen für die Mittelwerte der ersten und zweiten Latenzzeiten und der Differenzzeit bei jeder geprüften Lautstärke ohne signifikante Unterschiede (5 %-Niveau der Irrtumswahrscheinlichkeit). Die Varianzanalyse ergab auch, daß lediglich zwischen der zusammengefaßten Gruppe der Innenohr- und kombiniert Schwerhörigen und der Gruppe der Normalen in der ersten Latenzzeit ein "auffälliger" Unterschied auftrat, bei der einzigen vergleichbaren Lautstärke von 40 dB.

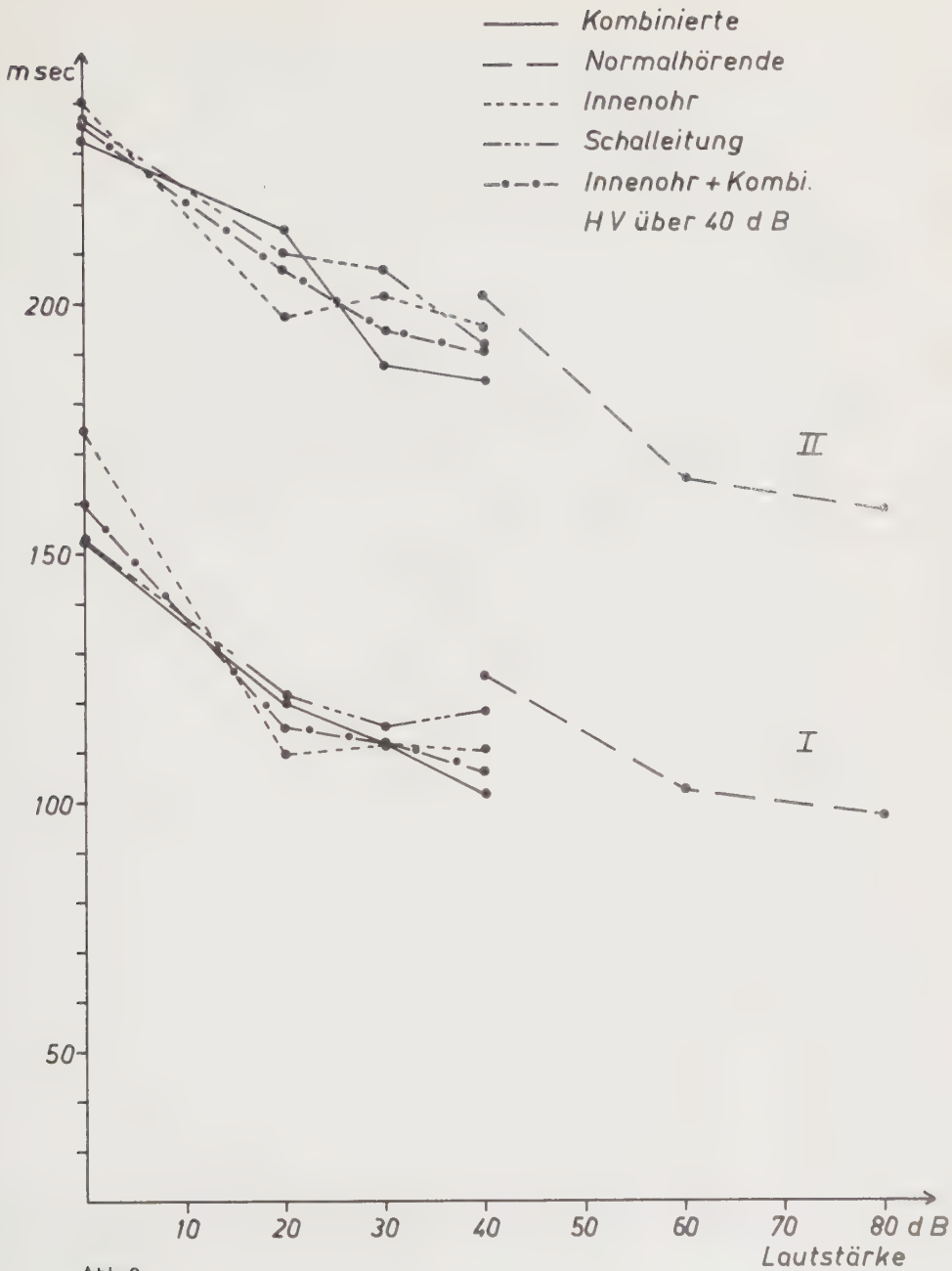


Abb. 8

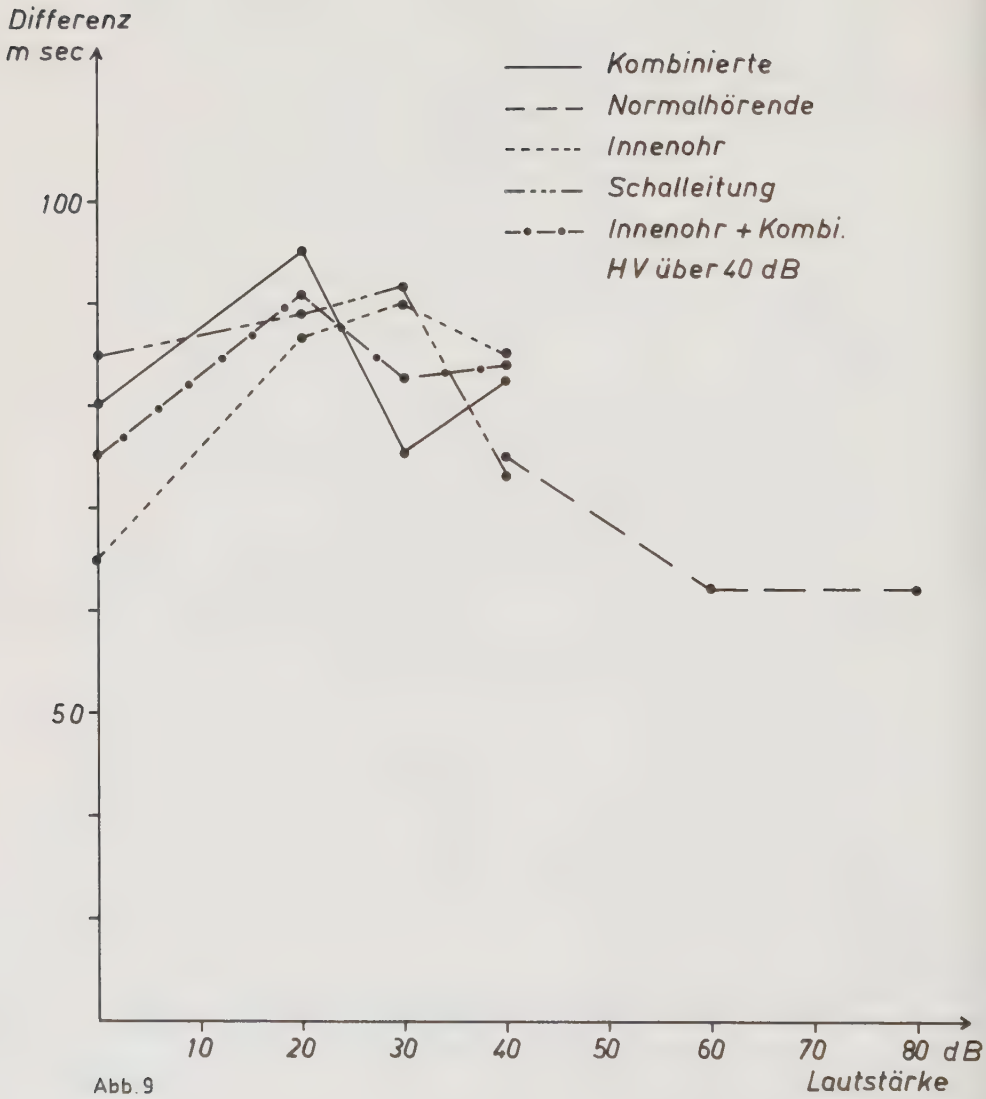


Abb. 8 Darstellung der Mittelwerte der 1. und 2. Latenzzeit in Abhängigkeit von der Lautstärke für Normalhörende, Schalleitungs-, Innenohr-, kombiniert Schwerhörige und die zusammengefaßte Gruppe der Innenohr- und kombiniert Schwerhörigen bei einem Hörverlust über 40 dB.

Abb. 9 Darstellung der Mittelwerte der Differenz zwischen 2. und 1. Latenzzeit in Abhängigkeit von der Lautstärke für Normalhörende, Schalleitungs-, Innenohr-, kombiniert Schwerhörige und die zusammengefaßte Gruppe der Innenohr- und kombiniert Schwerhörigen bei einem Hörverlust über 40 dB.

d. 3) Zusammenfassung aller Schwerhörigen

Da die statistische Untersuchung sowohl für die Hörverlustgruppe bis 40 dB als auch für die Hörverlustgruppe über 40 dB keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Schwerhörigkeiten aufzeigte, wurden innerhalb der beiden Hörverlustgruppen alle Schwerhörigkeiten zusammengefaßt und für sie Mittelwerte gebildet (Tab. 6).

Bei der graphischen Darstellung dieser Mittelwerte und ihrer Standardabweichungen (Abb. 10 u. 11) fällt zunächst wieder die Verlängerung der Latenzzeiten mit abnehmender Lautstärke auf, was sich auch statistisch mittels Varianzanalyse als signifikant erweist. Bei den Kurven der Hörverlustgruppe bis 40 dB liegen die Werte für die erste und zweite Latenzzeit in den vergleichbaren Lautstärken höher als bei den Normalhörenden. Bei der Hörverlustgruppe über 40 dB jedoch weisen die Schwerhörigen in dem einen mit den Normalhörenden vergleichbaren Lautstärkepunkt kürzere Latenzzeiten auf.

Bei den Differenzzeiten können in beiden Hörverlustgruppen für die Schwerhörigen höhere Werte festgestellt werden (Abb. 12 u. 13).

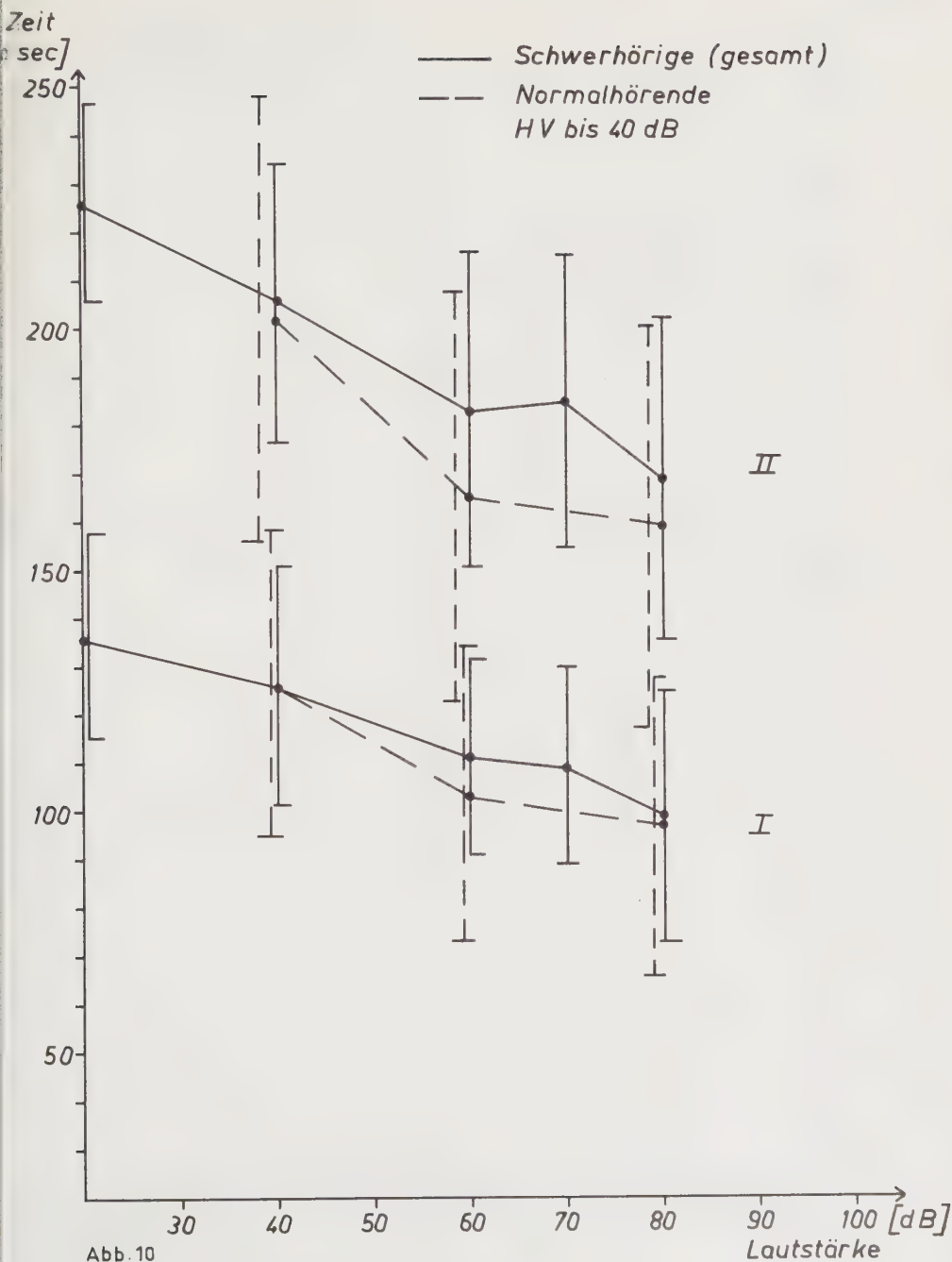


Abb. 10

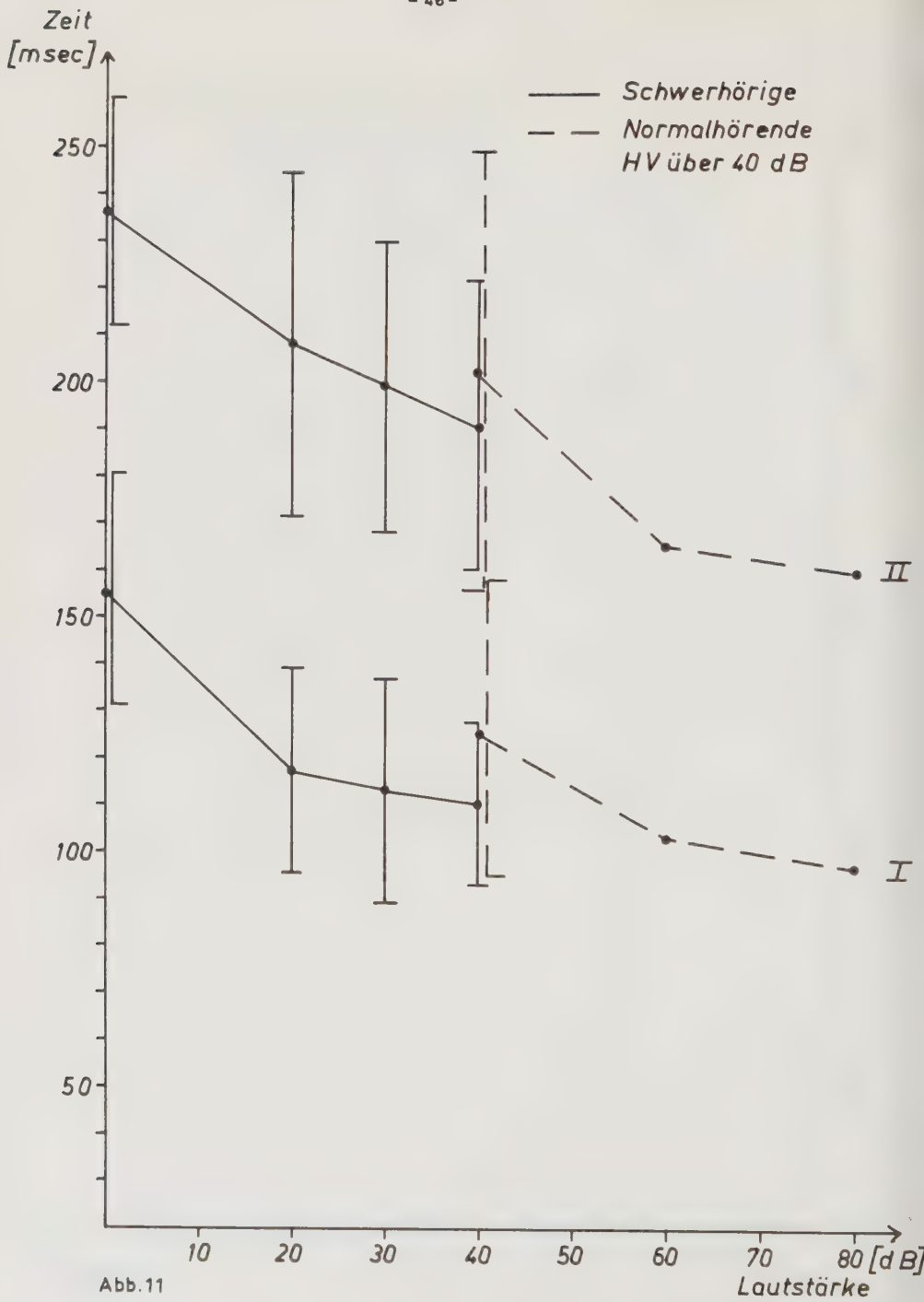
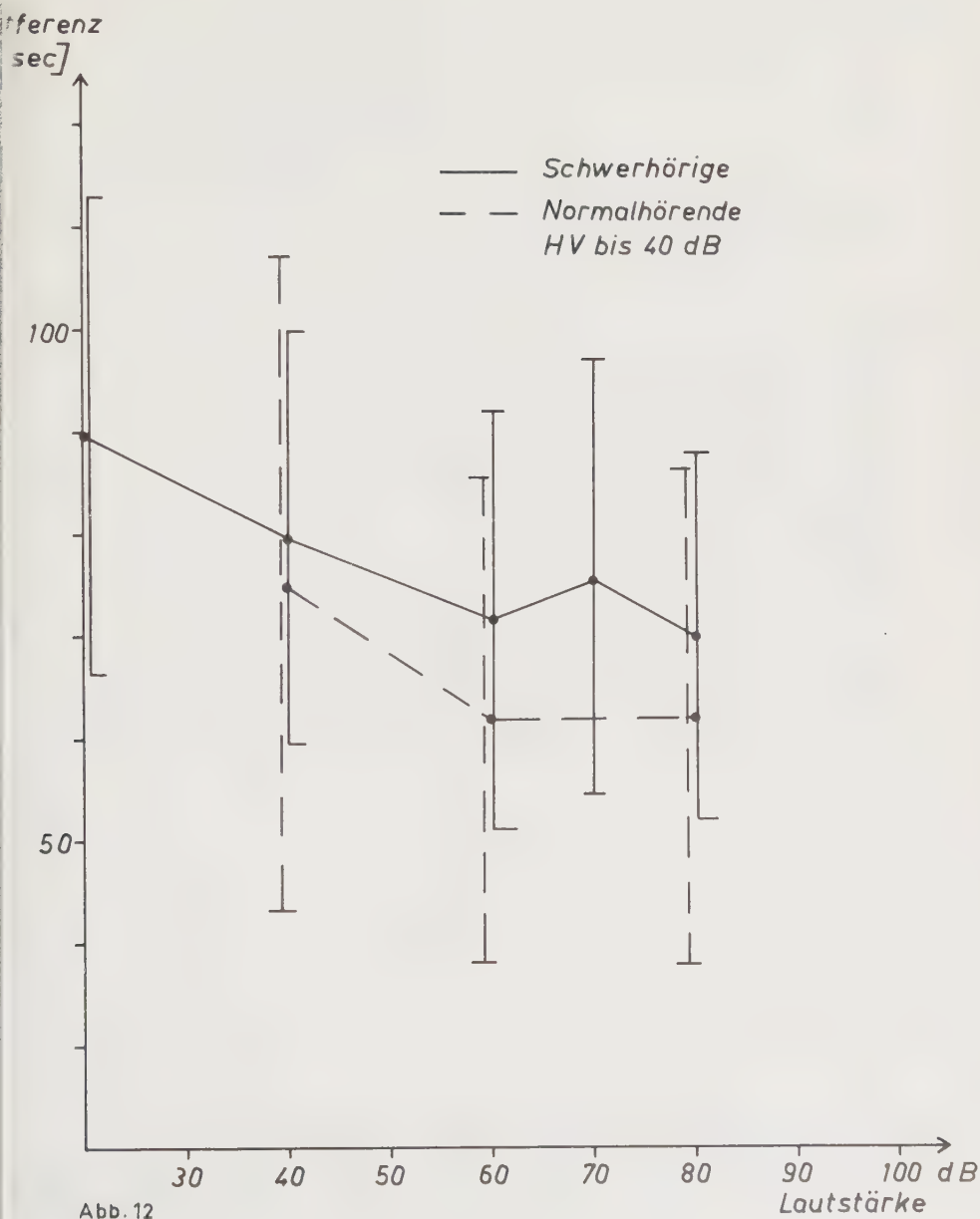


Abb. 11



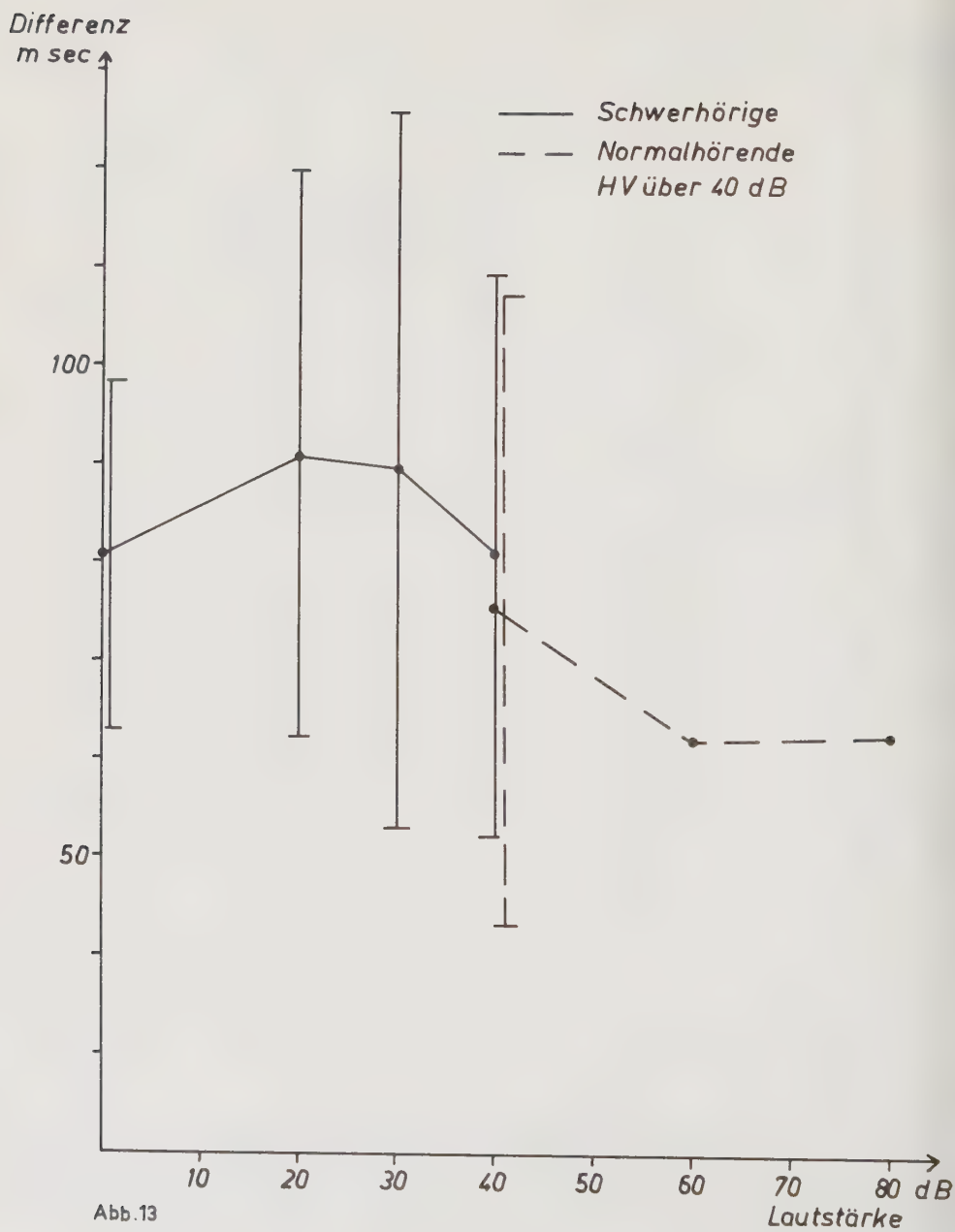


Abb. 13

- Abb. 10 Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichung der 1. und 2. Latenzzeit in Abhängigkeit von der Lautstärke für Normalhörende und Schwerhörige (alle Schwerhörigkeiten zusammen) bei einem Hörverlust bis 40 dB.
- Abb. 11 Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichung der 1. und 2. Latenzzeit in Abhängigkeit von der Lautstärke für Normalhörende und Schwerhörige (alle Schwerhörigkeiten zusammen) bei einem Hörverlust über 40 dB.
- Abb. 12 Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichung der Differenz zwischen 2. und 1. Latenzzeit in Abhängigkeit von der Lautstärke für Normalhörende und Schwerhörige (alle Schwerhörigkeiten zusammen) bei einem Hörverlust bis 40 dB.
- Abb. 13 Darstellung der Mittelwerte und Standardabweichung der Differenz zwischen 2. und 1. Latenzzeit in Abhängigkeit von der Lautstärke für Normalhörende und Schwerhörige (alle Schwerhörigkeiten zusammen) bei einem Hörverlust über 40 dB.

6. Diskussion

Die Ergebnisse, die mit Hilfe der hier beschriebenen Untersuchungsmethode erlangt wurden, zeigen, daß sich die peripher ausgelösten Schwerhörigkeiten, Schalleitungs-, Innenohr- und kombinierte Schwerhörigkeit in Bezug auf ihre akustischen Reaktionszeiten untereinander und gegenüber den Normalhörenden nicht signifikant unterscheiden.

Im Vergleich zu unter den gleichen Untersuchungsbedingungen gewonnenen Werten normalhörender Patienten läßt sich zwar an Hand der Kurvenbilder eine geringfügige Erhöhung sowohl der ersten als auch der zweiten Latenzzeit und der daraus sich ergebenden Differenzzeit feststellen. Sie bewegt sich jedoch innerhalb der statistischen Streubreite der Normalhörenden und zeigt somit keine statistischen Unterschiede zu den Normalhörenden auf.

Es kann also die anfangs beschriebene Vermutung bestätigt werden, daß die Latenzzeit bei peripheren Störungen keine Unterschiede zeigt. Aus anderen Untersuchungen ist jedoch bekannt, daß zentral angreifende Pharmaka, insbesondere Sedativa und Tranquillizer Latenzzeitverschiebungen bewirken (THEISSING (53)), andererseits diese auch bei zentral gelegenen anatomischen Veränderungen beobachtet werden konnten (THEISSING (50, 52)).

Daraus läßt sich zusammenfassend sagen, daß signifikante Erhöhungen der Latenzzeit auf zentrale Veränderungen zurückgeführt werden können, wobei allerdings

sowohl anatomische, als auch funktionell bedingte Latenzzeitverschiebungen in Frage kommen. Damit wird mit diesen Ergebnissen ein weiterer Hinweis dafür erbracht, daß eine signifikante Latenzzeiterhöhung im unседierten Zustand Zeichen einer zentralen Schwerhörigkeit ist.

7. Zusammenfassung

Nach einer Übersicht über die zahlreichen Methoden zur Diagnose der pathologischen Veränderungen des Hörorgans unter besonderer Berücksichtigung des zentralen Anteils, wird die schon von mehreren Autoren beschriebene Computeraudiometrie erklärt. Sie beruht darauf, daß nach akustischer Reizung kleinste reizsynchrone Potentialschwankungen über die Schädeldecke mit Hilfe der EEG-Technik abgeleitet werden können. Durch ein besonderes Mittelungsverfahren, das ein Computer ermöglicht, werden diese spezifischen Potentialschwankungen aus den anderen Hirnstromschwankungen hervorgehoben und damit auswertbar gemacht. Von den erhaltenen Kurven wurde der zeitliche Abstand zweier für die akustische Potentialschwankung charakteristischer Punkte nach Reizbeginn ausgewertet.

Das Untersuchungsgut umfaßte 65 Patienten mit Schallleitungs-, Innenohr- und kombinierter Schwerhörigkeit. Es wurde unterteilt in eine Hörverlustgruppe bis 40 dB und eine Hörverlustgruppe über 40 dB.

Es wird festgestellt, daß in Bezug auf die akustischen Reaktionszeiten zwischen den verschiedenen peripheren Schwerhörigkeiten keine statistisch signifikanten Unterschiede bestehen. Beim Vergleich der Werte der einzelnen peripheren Schwerhörigkeiten mit denen Normalhörender ergibt sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied.

Aus diesen Ergebnissen und den vorliegenden Erfahrungen anderer Autoren wird geschlossen, daß eine signifikante Erhöhung der akustischen Reaktionszeit durch ana-

tomische oder funktionelle Veränderungen im zentralen Anteil der Hörbahn bedingt sein muß. Eine Erhöhung der Latenzzeit im unseidierten Zustand ist somit als Zeichen einer zentralen Schwerhörigkeit zu deuten.

8. Anhang

Tabelle 1: Hörverlustgruppe bis 40 dB

		Objektiv gegebene Lautstärke in dB											
		100 dB		90 dB		80 dB		60 dB		40 dB			
Pat.													
Nr.	Alt.	1.L.	2.L.	1.L.	2.L.	1.L.	2.L.	1.L.	2.L.	1.L.	2.L.	HV	
Schalleitungs-Schwerhörige													
1	6	100	175	115	185	140	190	110	195				35
2	6	60	100	55	100	70	120						35
3	8	30	115			65	105						40
4	10	70	180	70	160	100	175			110	210		20
5	13					110	170	115	160				25
6	20	105	185	120	235	125	235	130	240				30
7	16	85	140			75	130			130	220		20
8	37	120	175			130	210			170	270		40
9	33	90	150	125	180	120	170	110	210				30
10	31	100	160	105	165	115	165	115	175				25
11	48	120	225	125	190	130	220	155	235	150	225		40
12	41			160	220								40
13	47	110	180	115	210	110	175	115	180				30
14	28	110	195	110	200	120	190						40
15	31	50	95	120	175	125	210						40
16	29	110	185	120	190	110	150	145	200				30
17	52					135	215						30
Innenohrschwerhörige													
18	42	110	175			130	185	180	260	100	235		35
19	41	100	155	100	160	100	160	115	180				30
20	42	90	155	100	185	100	190	110	175	140	215		35
21	39	105	175	100	170	95	180	110	200	140	225		10
22	45	105	155	105	170	110	175	110	190				40
23	58	95	195	95	190	90	195						40
24	51	105	180	120	175			85	200	150	200		10
25	51							165	250				35
26	59	140	230	110	240	130	225						40
Kombiniert Schwerhörige													
27	42	110	180	115	185			115	200				40
28	31	95	150	100	165	110	180	130	240				30
29	37	155	215	125	225	120	225	160	220	140	240		40
30	54					135	220						40

1.L. = 1. Latenzzeit
 2.L. = 2. Latenzzeit
 HV = Hörverlust in dB

Tabelle 2: Hörverlustgruppe über 40 dB

		Objektiv gegebene Lautstärke in dB								
		100 dB		90 dB		80 dB		60 dB		
Pat.	Alt.	1.L.	2.L.	1.L.	2.L.	1.L.	2.L.	1.L.	2.L.	HV
Schalleitungs-Schwerhörige										
1	6	125	180	120	220	160	235			70
2	14	150	265	150	235	150	250			50
3	15			70	140			130	220	50
4	20	110	215	110	235			180	255	50
5	19	110	160	120	175	125	190			70
6	35							175	245	45
7	31			110	210					45
8	31			150	220					55
9	31	110	155	115	195	110	165			45
10	41	115	170	110	185	85	175	125	230	55
11	55			100	255	100	250			60
12	69	115	200							50
13	68	115	190							70
Innenohr-Schwerhörige										
14	47	115	250	100	235			175	240	50
15	40	80	160	90	190	115	175			50
16	31	130	200	150	220					80
17	47	140	250	100	235	120	250			80
18	37	120	180	140	200	140	210			60
19	58	90	145	85	145	80	145			50
20	67	110	185	120	170	110	180			50
21	67	95	185	80	190	105	200			60
22	60	105	210	105	225	105	235			50
23	73	120	190	150	210	110	185			90
Kombiniert Schwerhörige										
24	39			125	200	150	240			60
25	34	110	185	115	190	115	185			65
26	41	115	165	95	165	110	220			50
27	41	100	150	100	160	115	190			60
28	54			85	135	80	140			50
29	64			160	225					80
30	64	80	235			150	255	170	270	60
31	63	90	180	100	175	110	235			60
32	63	80	195	100	200	130	265			75
33	51	125	170							60
34	51	120	200	140	215	130	190	135	195	55
35	56	100	185	105	215	110	240			60

Tabelle 3: Mittelwert und Standardabweichung für die 1. und 2. Latenzzeit sowie ihre Differenz; Hörverlust kleiner als 40 dB

Lautstärke Hör- gruppe	80 dB			70 dB			60 dB			40 dB			20 dB		
	Mw (ms)	Stabw. (ms)	N	Mw (ms)	Stabw. (ms)	N	Mw (ms)	Stabw. (ms)	N	Mw (ms)	Stabw. (ms)	N	Mw (ms)	Stabw. (ms)	N
Schalltg.	1.L. 90,0	27,7	14	111,7	26,8	12	111,3	23,0	16	124,4	17,2	8	140,0	25,8	4
	2.L. 161,4	37,5	14	184,2	34,4	12	176,9	37,2	16	199,4	28,2	8	231,3	26,6	4
	D. 71,4	20,7	14	72,5	20,6	12	65,6	19,8	16	75,0	22,7	8	91,5	11,8	4
Innenohr	1.L. 106,3	15,1	8	104,3	8,4	7	107,9	16,3	7	125,0	34,2	7	132,5	22,2	4
	2.L. 177,5	25,6	8	184,3	26,5	7	187,1	20,2	7	207,9	33,6	7	218,8	14,9	4
	D. 71,3	16,9	8	80,0	26,1	7	79,3	19,2	7	82,9	17,0	7	86,3	35,7	4
Kombin.	1.L. 120,0	31,2	3	113,3	12,6	3	121,7	12,6	3	135,0	22,9	3	140,0		1
	2.L. 181,7	32,5	3	191,7	30,6	3	208,3	24,7	3	220,0	20,0	3	240,0		1
	D. 61,7	7,6	3	78,3	18,9	3	86,7	17,6	3	85,0	25,0	3	100,0		1
Innenohr + Kombin.	1.L. 110,0	19,9	11	107,0	10,1	10	112,0	16,0	10	128,0	30,3	10	134,0	19,5	5
	2.L. 178,6	26,0	11	186,5	26,3	10	193,5	22,6	10	211,5	29,6	10	223,0	10,0	5
	D. 68,6	15,2	11	79,5	23,1	10	81,5	18,1	10	83,5	18,6	10	89,0	31,5	5
Normal	1.L. 97,0	30,8	118				103,5	30,5	85	126,8	32,0	30			
	2.L. 159,4	41,7	118				165,5	42,5	85	202,2	46,0	30			
	D. 62,3	24,1	118				61,9	23,5	85	75,3	31,9	30			

Mw = Mittelwert
Stabw. = Standardabweichung
N = Anzahl

Tabelle 4: Mittelwert und Standardabweichung für die 1. und 2. Latenzzeit sowie ihre Differenz; Hörverlust über 40 dB

[illegible]

Tabelle 5: Mittelwert und Standardabweichung für die 1. und 2. Latenzzeit sowie ihre Differenz bei allen Schwerhörigen zusammen

Hörverlust kleiner als 40 dB

Lautstärke	80 dB			70 dB			60 dB			40 dB			20 dB			N Signifi- kanztest
	Mw (ms)	Stabw. (ms)	N	Mw (ms)	Stabw. (ms)	N	Mw (ms)	Stabw. (ms)	N	Mw (ms)	Stabw. (ms)	N	Mw (ms)	Stabw. (ms)	N	
1.L.	98,8	26,1	25	109,5	20,6	22	111,5	20,2	26	126,4	24,7	18	136,7	21,2	9	++
2.L.	169,0	33,4	25	185,2	30,3	22	183,3	32,9	26	206,1	28,8	18	226,7	20,3	9	++
D.	70,2	18,2	25	75,7	21,6	22	71,7	20,4	26	79,7	20,2	18	90,0	23,4	9	--

Hörverlust größer als 40 dB

Lautstärke	40 dB			30 dB			20 dB			0 dB			N Signifi- kanztest
	Mw (ms)	Stabw. (ms)	N	Mw (ms)	Stabw. (ms)	N	Mw (ms)	Stabw. (ms)	N	Mw (ms)	Stabw. (ms)	N	
1.L.	110,2	17,2	27	113,3	23,5	30	117,3	21,7	24	155,7	24,4	7	++
2.L.	190,9	30,8	27	199,0	30,7	30	208,1	36,2	24	236,4	24,4	7	++
D.	80,7	28,5	27	89,4	36,2	30	90,8	28,6	24	80,7	17,7	7	--

Signifikanztest:

Kein signifikanter Unterschied: --

Auffälliger Unterschied: +

Signifikanter Unterschied: ++

9. Literaturverzeichnis

1. BICKFORD, R.G., Nature of average evoked potentials
 J.L. JACOBSON, to sound and other stimuli in man.
 D.T.R. CODY Ann. N.Y. Acad. Sci. 112 224 (1964)
2. BEKESY von, G. A new audiometer.
 Acta oto-laryng. (Stockholm) 35
 411 (1947)
3. BOCCA, E., A new method for testing hearing in
 C. CALEARO, temporal lobe tumours.
 V. CASSINARI (Preliminary report)
 Acta oto-laryng. (Stockholm) 44
 219 (1954)
4. BOCCA, E., Testing "cortical" hearing in tempo-
 C. CALEARO u.a. ral lobe tumours.
 Acta oto-laryng. (Stockholm) 45
 289 (1955)
5. BOCCA, E. Binaural hearing: another approach.
 Laryngoscope, 65 1164 (1955)
6. BOCCA, E. Klinische Ansichten über Rinden-
 schwerhörigkeit.
 Laryngoscope 68 301 (1958)
7. CARHARDT, R. Clinical determination of abnormal
 auditory adaptation.
 Arch.otolaryng. 65 32 (1957)

8. CODY, D.T.R.,
R.G. BICKFORD
Cortical audiometry, an objective method of evaluating auditory acuity. Proc.Mayo Clin. 40 273 (1965)
9. DAVID, E.
P. FINKENZELLER,
M. SPRENG
Komplexe akustische evozierte Potentiale der wachen Katze (implantierte Elektroden). Pflügers Arch.ges.Physiol 45 291 (1966)
10. DAVIS, H.,
N. YOSHIE
Human cortical responses to auditory stimuli. Physiologist 6 164 (1963)
11. DERBYSHIRE, A.J.,
M.Mc. DERMOTT
Further Constrictions to the EEG Method of Evaluating Auditory Function. Laryngoscope 68 558 (1958)
12. FELDMANN, H.
Untersuchungen zur Diskrimination differenter Schallbilder bei simultaner, monauraler und binauraler Darbietung. Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk. 176 600 (1960)
13. FOWLER, E.P. sen.
Measuring the sensation of loudness. Arch. otolaryng. 26 514 (1937)
14. GOODMAN, A.
Some relations between auditory function and intracranial lesions with particular reference to lesions of the cerebello-pontine angle.

Laryngoscope 67 987 (1957)

15. GREINER, G.F.,
J.-C. LAFON
La distorsion spatiale du test
phonétique dans les dyslaxies sans
surdité tonale et son utilisation
dans le diagnostic des surdités
corticales.
Ann. oto-laryng. (Paris) 74 400
(1957)
16. HAHNBROCK, K.H.
Audiometrie.
In: J. Berendes, R. Link, F. Zöllner
Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde Bd. III,1
Stuttgart 1966 362-465
17. HENNEBERT, D.
L'intégration de la perception audi-
tive et l'audition alternante.
Acta otol.belg. 9 344 (1955)
18. JERGER, J.
Audiologische Manifestationen von
Schädigungen im H rnervensystem.
Laryngoscope 70 417 (1960)
19. JERGER, J.
The SISI-Test.
Int.Audiol. 1 246 (1962)
20. KEIDEL, W.D.
Quantitative Korrelation zwischen ob-
jektiver u. subjektiver Sinnesphy-
siologie.
In: H. Frank
Kybernetik-Brücke zwischen den Wis-
sensschaften.
3. Aufl. Frankfurt 1964 35-40

21. KEIDEL, W.D. Kybernetische Leistungen des menschlichen Organismus.
Elektrotechn. Z. 24 769 (1964)
22. KEIDEL, W.D. Neuere Ergebnisse der Physiologie des Hörens.
Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk. 185
548 (1965)
23. KEIDEL, W.D. Physiologie des Innenohres
In: J. Berendes, R. Link, F. Zöllner
Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde Bd. III,1
Stuttgart 1965 235-310
24. KEIDEL, W.D. Anatomie und Elektrophysiologie der zentralen akustischen Bahnen.
In: J. Berendes, R. Link, F. Zöllner
Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde Bd. III,3
Stuttgart 1966 2013-2112
25. KEIDEL, W.D. Physiologie des Gehörs
In: W.D. Keidel
Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie
Stuttgart 1967 399-414
26. KEIDEL, W.D. Informationsverarbeitung
In: W.D. Keidel
Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie
Stuttgart 1967 358-374
27. KOLLAR, E. Die Beziehungen zwischen Lautstärke, Latenzzeit und Amplitude in der EEG-Audiometrie.

- Mschr.für Ohrenheilk. und Laryn-
gorhinologie (Wien) 105 49 (1971)
28. LAFON, J.-C. Le test phonétique.
Rev.laryng.Bord. 80 129 (1959)
29. LÜSCHER, E., Vorübergehende Diplacusis binauralis
J. ZWISLOCKI und Verhalten der Unterschieds-
schwelle für Tonintensitätsabänderun-
gen nach Fenestration bei Otoskle-
rose.
Mschr.Ohrenheilk. 83 184 (1949)
30. MARCUS, R.E., Electroencephalographie in the dia-
E.L. GIBBS, gnosis of hearing lars in the very
F.A. GIBBS young child.
Dis.Nerv.System 10 170 (1949)
31. MATZKER, J. Ein binauraler Hörsynthesetest zum
Nachweis centraler Hörstörungen.
In: H. Leicher, R. Mittmaier u.a.
Zwanglose Abhandlungen aus dem Ge-
biet der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
H. 1 Stuttgart 1958
32. MATZKER, J. Der cerebrale Hörvorgang und seine
Störungen.
Dtsch.Med.Wschr. 84 874 (1959)
33. MATZKER, J. Der heutige Stand der Diagnostik
cerebraler Hörstörungen.
HNO (Berlin) 8 97 (1960)

34. MATZKER, J. Das Leitsymptom aller centralen Hörstörungen: Die Beeinträchtigung der exakten Rechts-links-Balance.
Archiv für Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk. 183 261 (1964)
35. MATZKER, J. Die cerebralen Hörstörungen und ihre Diagnostik.
Studium Generale 18 682 (1965)
36. MATZKER, J. Der "binaurale Click-Test" zur Diagnose cerebraler Hörstörungen.
Z.Laryng.Rhinol. 46 101 (1967)
37. PERL, E.R.,
 R. CALAMBROS,
 A. GLORIG Estimation of Hearing Threshold by Electroencephalography.
Electroencephal. and Clin. Neurophysiol. 5 501 (1953)
38. PFALZ, R.,
 W. PIRSIG Neurale Regelung im Nucleus cochlearis durch negatives Feedback und deren Bedeutung für das centrale Hören.
Z.Hörgeräte-Akustik 6 206 (1967)
39. PFALZ, R. The ventral Cochlear Nucleus: The significance of the Crossed Inhibitory Pathways Toward the Nucleus for Directional Hearing.
Advances in Oto-Rino-Laryngology Vol. 16 Basel 1969

40. ROSENBLITH, W.A., Electrical responses to acoustic
 M.R. ROSENZWEIG click influence of electrode lo-
 cation in cats.
 J.Aconst.Soc.A. 23 583 (1951)
41. SPRENG, M., Human evoked cortical responses to
 W.D.KEIDEL auditory stimuli: Interaction time
 course of adaption, influence sti-
 muli parameters.
 Excerpta Medica. Int.Congr.Sr. 48
 100 (1962)
42. SPRENG, M., Neue Möglichkeiten der Untersuchung
 W.D. KEIDEL menschlicher Informationsverarbeitung.
 Kybernetik 1 243 (1963)
43. SPRENG, M., Objektive Audiometrie.
 W.D. KEIDEL Pflügers Archiv ges.Physiol., 281
 219 (1964)
44. SPRENG, M., Cerebroaudiogramm, Neuroaudiogramm
 W.D. KEIDEL und Otoaudiogramm in der objektiven
 Audiometrie
 Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk. 189
 225 (1967)
45. STANGE, G. Adaptation. Ein Kriterium zur
 Funktion des akustischen Sinnes-
 systems.
 Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk. 187
 608 (1966)

46. STANGE, G. Diskussionsbemerkung.
Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk. 191
608 (1966)
47. STANGE, G., Objektive Beurteilung des mensch-
T. SODA, lichen Gehörs mittels Computer-
F. ZÖLLNER technik.
DMV 93 379 (1968)
48. THEISSING, G., Beitrag zur Frage der objektiven
J. THEISSING Hörprüfung mittels EEG.
Z.Laryng. 43 729 (1964)
49. THEISSING, J. Klinische Möglichkeiten und Ergeb-
nisse der objektiven Audiometrie
mit Computertechnik.
Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk. 187
612 (1966)
50. THEISSING, J. Möglichkeiten zentraler Hörbahn-
diagnostik mittels Computeraudio-
metrie.
Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk. 189
1 (1967)
51. THEISSING, J. Untersuchung zur Bedeutung des
Zeitfaktors in der objektiven Audio-
metrie.
Z.Laryng. 46 9 (1967)
52. THEISSING, J. Über Beziehungen von Computeraudio-
grammen und konventionellen Audio-
grammen.

Z.Laryng. 46 455 (1967)

53. THEISSING, J.

Objektive Hörprüfung im Kindesalter.
Med.Habil.Schr. Mainz 1968

54. THIEBAUT, F.,
G.F. GREINER,
M. MENGUS

Lesions des voies auditives centrales s'accompagnant de recrutement.
Ann.d'Oto-Laryngol. 73 257 (1956)

55. WALDEYER, A.

Anatomie des Menschen
Bd. 2 Berlin 1967

Für die Überlassung des Themas sowie für die wertvollen Anregungen möchte ich Herrn Prof. Dr. J. Theissing meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Weiterhin möchte ich mich für die freundliche Unterstützung bei der statistischen Auswertung bei Frau Dipl. Phys. Hahn vom Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation herzlich bedanken.

Lebenslauf

Ich, Wolfgang Reinhardt, wurde am 9. Februar 1945 als Sohn des Kaufmanns Erwin Reinhardt und seiner Ehefrau Elsbeth, geb. Geldmacher, in Arolsen, Kreis Waldeck, geboren.

Am 5. März 1966 bestand ich das Abitur am staatlich neusprachlichen Gymnasium in Betzdorf. Zum Sommersemester 1966 begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz, wo ich nach dem Wintersemester 1966/67 die naturwissenschaftliche Vorprüfung für Zahnmediziner und nach dem Wintersemester 1968/69 die zahnärztliche Vorprüfung bestand. Nach weiterem klinischen Studium in Mainz legte ich dort am 30. November 1971 die zahnärztliche Prüfung ab und erhielt am 14. Januar 1972 die Bestallung als Zahnarzt.

Am 14. Januar 1972 heiratete ich die Zahnärztin Helga Stroh. Zum 31. Januar 1972 wurde ich zum Grundwehrdienst eingezogen, den ich als Stabsarzt auf der Bundeswehrzahnstation in Sobernheim ableistete und am 15. April 1973 beendete. Seit 16. April 1973 bin ich als Assistent in einer zahnärztlichen Praxis in Waldböckelheim tätig. Unsere Tochter wurde am 1. Juni 1973 geboren.

